

LES ŒDÈMES DE DÉNUTRITION

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 25 Novembre 1943

par

René BOSC

Né à Marseille le 8 juin 1915

Interne médaille d'or des Hôpitaux de Montpellier

Lauréat de la Faculté de Médecine

Diplômé d'Hygiène

Diplômé d'Education physique et de Médecine scolaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

{	MM. BOUDET, Professeur, <i>Président</i>	}	<i>Assesseurs</i>
	BOULET, Professeur		
	BOUCOMONT, Agrégé		
	BERT Agrégé		



Digitized by the Internet Archive
in 2026

BOSC (René)

Les œdèmes de dénutrition.
Montpellier, Imprimerie Quillet,
1943, in-8°, 152 pages.

(Thèse médecine, Montpellier 1943,
n° 5).

BOSC (René)

Les œdèmes de dénutrition.
Montpellier, Imprimerie Quillet,
1943, in-8°, 152 pages.

(Thèse médecine, Montpellier 1943,
n° 5).

BOSC (René)

Les œdèmes de dénutrition.
Montpellier, Imprimerie Quillet,
1943, in-8°, 152 pages.

(Thèse médecine, Montpellier 1943,
n° 5).

BOSC (René)

Les œdèmes de dénutrition.
Montpellier, Imprimerie Quillet,
1943, in-8°, 152 pages.

(Thèse médecine, Montpellier 1943,
n° 5).

LES OEDÈMES DE DÉNUTRITION

LES ŒDÈMES DE DÉNUTRITION

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 25 Novembre 1943

par

René BOSC

Né à Marseille le 8 juin 1915

Interne médaille d'or des Hôpitaux de Montpellier

Lauréat de la Faculté de Médecine

Diplômé d'Hygiène

Diplômé d'Education physique et de Médecine scolaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

{ MM. BOUDET, Professeur, *Président*
BOULET, Professeur
BOUCOMONT, Agrégé
BERT, Agrégé

} *Assesseurs*

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Chaires:

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	JANBON
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	L. RIMBAUD
— — — — —	GIRAUD, <i>doyen</i>
Clinique chirurgicale	MASSABEAU, <i>assesseur</i>
— — — — —	LAPEYRE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	BOUDET
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	N....
Clinique ophtalmologique	DEJEAN
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et chir. maxillo-faciale	TERRACOL

Charges de cours:

Anatomie	LAUX
Histologie	GRANEL
Radiologie	LAMARQUE
Propédeutique chirurgicale	AIMES

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIELLE, VIRES, BOSCH, VILLARD, GRYNFELT, RICHE

CHARGES D'ENSEIGNEMENTS COMPLEMENTAIRES

Chimie	MM. MONNIER, <i>agrégé</i>	Clinique de la tuberculose	MM. VIDAL, <i>professeur</i>
Microbiologie	CARRERE, <i>agrégé</i>	Pathologie chir. ..	MOURGUE-
Histoire nat. méd.	HARANT, <i>agrégé</i>	— — — — —	MOLINES, <i>agr.</i>
Pharmacologie	HARANT, <i>agrégé</i>	— — — — —	TRUC, <i>agrégé</i>
Pathologie méd. ..	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Chirurgie expér. ..	GUIBAL, <i>agrégé</i>
— — — — —	BERT, <i>agrégé</i>	Médecine opérat. ..	ROUX, <i>agrégé</i>
Propédeutique méd. ..	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Accouchements ...	CADERAS
Clinique interne ..	PUECH, <i>prof.</i>	— — — — —	DE KERLEAU, <i>agr.</i>
Clinique des malad. contagieuses	JANBON, <i>prof.</i>	Stomatologie	HOUPERT,
			<i>Dr. en méd.</i>

AGREGES EN EXERCICE

Médecine	MM. P. RIMBAUD	Chirurgie	MM. MOURGUE-
—	BOUCOMONT	—	MOLINES
—	BERT	—	GUIBAL
—	LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	—	ROUX
Chimie	MONNIER	Urologie	TRUC
Bactériologie	CARRERE	Accouchements ...	CADERAS
Histoire nat. méd. ..	HARANT		DE KERLEAU



A MON PÈRE,
in Memoriam

A MA FEMME

A mes Camarades d'Internat :
H. SOUCHON, N.-D. DUC et L. FABRE

AVANT-PROPOS

Dix années nous séparent aujourd'hui de notre P. C. N.; elles constituent une étape sur laquelle, au moment où nous achevons notre scolarité, nous ne pouvons nous empêcher de jeter nos regards.

Cette étape est celle de notre formation *médicale; à nos Maîtres et, d'une façon générale, à tous ceux qui nous ont aidé à l'acquérir, nous disons ici notre sincère reconnaissance.

Nous savons que certains d'entre eux auraient voulu nous voir consacrer tous nos instants à notre perfectionnement médical, mais la vie en a décidé autrement; au cours de nos études, nous avons appris bien plus que la pathologie et la thérapeutique; les contacts personnels avec les malades, aussi bien dans les hôpitaux qu'au cours de remplacements médicaux que nous aurions voulu pouvoir faire plus fréquemment, nous ont permis de mieux apprécier l'action que peut avoir le médecin sur ses malades tant dans le domaine physique que dans le domaine moral et social. De plus, au cours de ces dernières années, si la vie nous a dispensé ses joies, elle ne nous a pas ménagé ses coups; les heures sombres que nous avons vécues sont de celles qui laissent des traces indélébiles. En présence des réalités de la vie, nous n'avons pas voulu nous soustraire à certains de nos devoirs, et si nous avons consacré une partie de notre temps à l'action sociale, notamment parmi les jeunes, nous croyons que notre

culture médicale en a quelque peu souffert, mais que notre formation générale n'en est que plus complète.

Au moment de terminer nos études, nous n'oublions pas le cercle de l'Internat; comme tous nos aînés, nous conservons de son atmosphère de franche et joyeuse camaraderie un souvenir lumineux impérissable. Puisse cet esprit de camaraderie résister à l'inévitable dispersion !

INTRODUCTION

En bouleversant l'économie de notre pays, la guerre 1939-1943 a provoqué l'apparition de toute une pathologie nouvelle dont les aspects cliniques, très nombreux, forment un ensemble disparate dans lequel on n'a pas encore mis beaucoup d'ordre.

Dès 1940, différents syndromes ont été décrits comme étant probablement en rapport avec les conditions alimentaires, mais ce n'est guère qu'en 1941 et 1942 qu'on a pu établir une liaison certaine entre certains syndromes observés et la sous-alimentation : c'est ainsi que l'on a pu parler franchement d'œdèmes de famine, d'ostéopathie de famine, de polyurie par déséquilibre alimentaire, de nostalgie de restriction, d'aménorrhées de guerre. Mais si, du point de vue clinique, une certaine classification a pu être faite, du point de vue pathogénique, la question est bien loin d'être éclaircie.

Parmi ces syndromes, les œdèmes dits de famine, sont certainement de ceux dont le mécanisme de production reste le plus obscur. Malgré des études approfondies, aucune théorie pathogénique solide n'a encore été énoncée : la multiplicité des organes pouvant intervenir dans le métabolisme de l'eau, et le caractère encore incertain des notions que nous possédons sur ce métabolisme, expliquent pour une certaine part, le doute qui enveloppe encore ce problème.

Pourtant, il s'agit là d'un problème d'une cuisante actualité ; les cas d'œdèmes de dénutrition se multiplient depuis 3 ans, leur gravité est parfois grande et il importe que des notions nettes sur leur pathogénie soient acquises qui permettent de leur opposer une thérapeutique active, et d'en

prévenir l'apparition par une correction convenable du régime alimentaire, s'il est toutefois possible de la réaliser.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter dans les pages qui vont suivre des notions définitives sur le problème des œdèmes par déséquilibre alimentaire; nous savons, pour l'avoir quelque peu creusé, qu'il s'agit là d'un problème très vaste, extrêmement complexe, sur lequel les notions que l'on peut apporter doivent être considérées comme provisoires, et susceptibles d'être constamment remaniées par la suite. Nous nous sommes simplement borné à confronter les différents travaux parus à ce jour sur cette importante question et les constatations personnelles que nous avons pu faire au cours de ces dernières années.

Les observations cliniques que nous apportons concernent toutes des malades que nous avons suivis nous-même de très près, tout au long de leur maladie; bien que les circonstances n'y fussent pas favorables, nous nous sommes efforcé d'obtenir du Laboratoire une aide sans laquelle l'observation clinique aurait été bien incomplète: à ces collaborateurs bénévoles auxquels nous devons tous les examens de laboratoire que contiennent nos observations, nous adressons ici nos sincères remerciements.

Notre gratitude va enfin à ceux de nos Maîtres qui nous ont permis d'utiliser pour ce travail les observations que nous avons recueillies au cours de notre passage dans leurs Services Cliniques respectifs (Clinique Médicale de M. le Doyen GIRAUD, Clinique Médicale Propédeutique de M. le Professeur BOULET).

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE HISTORIQUE

Comme nous l'avons déjà dit, il semble que des œdèmes de famine se soient produits chaque fois qu'un peuple a été soumis à une sous-alimentation prolongée.

En fait, la connaissance de ces œdèmes s'est faite en trois périodes :

— une première période durant laquelle on se borne à constater l'existence d'œdèmes essentiels épidémiques chez des populations sous-alimentées. Cette période s'étend jusqu'au début du ^{xx}^e siècle;

— une deuxième période, consécutive au conflit de 1914-1918, caractérisée par le fait que, pour la première fois, certains auteurs donnent une description clinique précise de ces œdèmes;

— une troisième période enfin, la période actuelle, où l'on révisé les notions acquises et où l'on essaie de préciser le mécanisme intime de ces œdèmes.

Dans ce chapitre, nous n'envisageons que les 2 premières périodes, l'étude de la troisième devant constituer le centre même de notre travail.

1^o *Première période.* — Nous ne possédons que des relations éparses imprécises qui ne nous permettent pas de dresser en détail le tableau clinique des œdèmes constatés durant cette période. Nous savons seulement que, dans des conflits tels que la guerre de Crimée, la guerre du Transvaal, la Révolution de Mexico en 1915, on a constaté, chez les

populations sous-alimentées ou parmi les troupes combattantes dont le ravitaillement était insuffisant, l'apparition d'œdèmes essentiels dits œdèmes épidémiques. Des œdèmes semblables ont été constatés durant les grandes famines qui ont frappé l'Irlande, la Russie, la Chine, les Indes au cours du XIX^e siècle. La France, elle-même, n'a pas été épargnée, et durant le siège de Paris, en 1870, nous savons, grâce à la description qu'en a donnée le Docteur VACHER, que des œdèmes ont été constatés parmi la population parisienne.

2^o *La période 1915-1925.* — Durant cette période, les observations cliniques sont plus précises; elles concernent surtout les camps de prisonniers français en Allemagne, et les populations civiles de l'Allemagne et des Empires Centraux, dont le ravitaillement est sérieusement compromis par le blocus (Hunger-œdem).

P. L. MARIE (148) au début d'une étude sur l'othématome, énumère rapidement les différentes « Maladies de captivité », au développement desquelles il a assisté durant une longue détention au camp de prisonniers de Zossen. A côté des cas d'héméralopie, nombreux chez les prisonniers russes, à côté des rares cas de scorbut, à côté des éruptions toxialimentaires, l'auteur cite les « œdèmes partiels ou même généralisés, à début brusque, rappelant par leur aspect les œdèmes blancs, mous, albuminuriques mais qui ne s'accompagnent d'ailleurs d'aucun symptôme urinaire ou autre de brigh-tisme. » L'auteur distingue bien ces œdèmes « des néphrites subaiguës, à type chlorurémique qui, à certains moments, vinrent frapper en l'espace de quelques jours jusqu'à une dizaine de soldats ». Il donne enfin des précisions sur le régime alimentaire auquel étaient soumis les prisonniers de ce camp : il s'agissait essentiellement de « soupes à base de farines de céréales ou de légumineuses souvent avariées », auxquelles certains d'entre eux pouvaient adjoindre de temps en temps de la charcuterie ou des salaisons achetées à la cantine ou reçues de France, mais aucun de ces prisonniers n'avait

mangé de viande fraîche, de légumes verts, ni de fruits depuis plusieurs mois.

C'est aussi dans un camp de prisonniers qu'ENRIGHT (54) observe 50 cas d'œdème, soit localisé soit généralisé, accompagné ou non d'épanchements dans les séreuses : cet œdème apparaît chez des sujets qui ont fortement maigri, qui sont asthéniques, anémiques et hypotendus et qui présentent de l'amblyopie, de l'hyporéflexivité tendineuse, des gencives tuméfiées et souvent aussi un rash hémorragique sur les membres inférieurs; mais l'auteur précise que ces sujets présentent de la *tachycardie* et une *albuminurie* plus ou moins importante, et que leurs œdèmes résistent au repos au lit et aux diurétiques habituels.

Ces œdèmes ne restent pas l'apanage des camps de prisonniers : la population civile des pays soumis au blocus allié est atteinte : dans les asiles, dans les prisons, le nombre des œdémateux atteint parfois le quart de l'effectif.

MAASE et ZONDECK (137) observent dans la population civile allemande des cas d'œdèmes essentiels avec polyurie et bradycardie, surtout chez les hommes de plus de 40 ans. Ces œdèmes sont favorablement influencés par le repos et l'amélioration de l'alimentation.

BRETON et DUCAMP (25), signalent aussi dans la population lilloise, soumise durant l'occupation allemande à un régime de 1.400 calories environ (ration quotidienne : albumines : 31 gr. - glucides : 176 gr. - graisses : 42 gr.) l'apparition de troubles divers constitués surtout par un amaigrissement important (de 15 à 25 kg.) de l'asthénie, des œdèmes plus ou moins fugaces, des douleurs névritiques, des troubles vasomoteurs des extrémités, des troubles des phanères : à ces syndromes complexes, les auteurs accordent le nom « d'œdèmes cachectiques sans albuminurie ».

ISENCHMID (104) rapproche des cas décrits ci-dessus, des œdèmes apparus chez des sujets nourris presque exclusivement de raves, légumes très aqueux et très pauvres en protides et lipides. Ces œdèmes, associés à une atteinte plus ou

moins importante des séreuses, s'accompagnent de bradycardie, d'hypotension artérielle, de polyurie sans albuminurie et enfin d'hypoprotidémie.

Mais, au fur et à mesure que les observations se font plus nombreuses, une certaine confusion vient envelopper ces différents syndromes. C'est le mérite de quelques auteurs d'avoir essayé de les distinguer et de les classer.

C'est ainsi que M. B. MAVER (154) s'attache à décrire les diverses formes cliniques d'œdèmes sans albuminurie, apparus dans les Empires Centraux, chez des hommes soumis à un travail pénible ou exposés au froid, et nourris de façon insuffisante (800 à 1200 cal. par jour environ). Il individualise une forme légère, banale évoluant en 2 phases :

— une phase de début durant laquelle le sujet accuse une fatigue musculaire intense, des douleurs dans le dos et les mollets, de l'apathie, de la frilosité — on peut mettre en évidence à ce stade la bradycardie;

— une phase d'état caractérisée par l'apparition d'un œdème qui débute aux pieds, gagne les jambes, le ventre, et parfois la face, les séreuses; il s'agit d'un œdème mou, analogue à celui des rénaux. Les urines sont abondantes, pâles et ne renferment pas d'albumine. L'examen sanguin révèle de l'hydrémie avec hypoprotidémie, une chlorémie normale ou basse, de l'hypocalcémie et du point de vue hématologique, une anémie globulaire avec leucopénie, lymphocytose relative, et accélération de la coagulation. Cette forme légère aboutit rapidement à la guérison dès que le malade est soumis au repos et à une meilleure alimentation. Dans les cas graves, la mort peut survenir, après aggravation progressive des symptômes, malgré le repos et l'amélioration de la ration alimentaire.

Plus intéressante est l'étude de H. MAILLE (141), qui s'efforce de classer les syndromes rénaux qu'il a pu observer dans le camp d'Altengrabow (Prusse), peuplé de 12 000 prisonniers russes et de 12 000 prisonniers français et belges.

Malgré la brièveté relative de son séjour dans ce camp (de décembre 1914 à juillet 1915), cet auteur a pu observer 404 syndromes rénaux qu'il divise en 3 catégories :

1^o une première catégorie, comprenant 228 cas, observés seulement chez les Russes, d'un syndrome constitué essentiellement par :

— un déclin de l'état général (pâleur, asthénie, amaigrissement)

— des signes urinaires:

— Polyurie claire : 5 à 12 l. par jour;

— Pollakiurie (8 à 12 mictions diurnes - 7 à 8 mictions nocturnes);

— mictions douloureuses,

ce syndrome ne comprend ni œdème ni albuminurie. La guérison survient après 3 semaines de repos à l'infirmerie durant lesquelles le malade est soumis à un régime lactovégétarien. Les rechutes sont fréquentes.

2^o Une deuxième catégorie comprenant 120 cas (118 chez des Russes, 2 chez des Français), dans lesquels aux signes précédents viennent s'ajouter :

— un syndrome œdémateux d'importance variable, pouvant aller jusqu'à l'anasarque mais sans épanchement dans les séreuses;

-- de petits troubles nerveux représentés par une diminution des réflexes tendineux. Il n'y a pas de signe net de polynévrite et ce syndrome doit donc être distingué du béribéri. Après 6 semaines de repos au lit et de régime lactovégétarien l'amélioration survient mais les rechutes sont fréquentes.

3^o Enfin une troisième catégorie, faite de 58 cas de néphrite aiguë manifeste (18 Russes - 40 Français). Dans ces cas, à l'œdème s'ajoutent l'oligurie, l'albuminurie plus ou moins massive, parfois l'hématurie, constituant ainsi le tableau clinique banal de la néphrite aiguë.

MAILLE fait suivre cette classification d'une étude pathogénique des plus intéressantes.

Avant de terminer cet historique, nous tenons à signaler maintenant les 2 essais de synthèse des différents œdèmes d'origine alimentaire, réalisés au lendemain de la Grande Guerre, l'un en France, par N. FIESSINGER, l'autre en Angleterre, par Douglas BIGLAND.

N. FIESSINGER (61) rassemble en effet sous le titre d'« œdèmes par carence » :

1^o *des œdèmes d'origine alimentaire* dans lesquels il y a insuffisance qualitative ou quantitative de l'apport alimentaire. Ces œdèmes comprennent :

- les œdèmes du béribéri sur lesquels nous reviendrons plus loin, en raison de l'analogie qu'ils présentent avec les œdèmes que nous étudions ;
- les œdèmes qui surviennent chez certains scorbutiques tels que ceux que FIESSINGER et VITAUT (64) ont pu observer en 1918 dans une Compagnie de Travailleurs soumis à un régime exempt d'aliments frais et astreints à un travail pénible (démontage d'une voie de chemin de fer) ;

2^o *des œdèmes d'origine digestive* dus à une mauvaise utilisation par le tube digestif malade, de la ration alimentaire qu'il reçoit. Ces œdèmes peuvent survenir :

- au cours ou à la suite d'entéocolites infantiles,
- dans la dysenterie aiguë,
- au cours de l'évolution d'un cancer gastrique.

La pathologie encore mal connue à ce moment-là, des syndromes œdémateux par sous-alimentation ne lui permet pas de situer, d'une façon précise dans sa classification ces syndromes qui sont à rapprocher des œdèmes de la première catégorie ; mais si elle présente cet inconvénient, cette classification offre cependant l'avantage de rassembler, dans un même cadre, les divers syndromes œdémateux, par trouble de l'alimentation, décrits jusque là séparément.

Douglas BIGLAND (20) lui, se contente de rapprocher différents syndromes œdémateux dans lesquels le facteur commun lui paraît être l'hypoalimentation et c'est ainsi qu'il réunit :

- les œdèmes observés dans les camps de prisonniers,
- les œdèmes de guerre,
- les œdèmes de famine (« Hydropisie épidémique »)
- les œdèmes du béribéri et du scorbut,
- les œdèmes que l'on a observés dans l'Est Africain chez des sujets atteints d'ankylostomiase.

Mais il s'agit là plus d'une énumération que d'une classification véritable.

La Grande Guerre a donc fait faire à la question des œdèmes d'origine alimentaire un pas considérable; l'après-guerre, en amenant leur disparition, n'apporte aucune notion nouvelle sur le problème; il faudra attendre les conflits récents (Guerre d'Espagne 1935-38 - Guerre actuelle) pour voir cette intéressante question faire de nouveaux progrès.

CHAPITRE II

ÉTUDE SYMPTOMATIQUE DE L'ŒDÈME DE DÉNUTRITION DANS SA FORME COMMUNE CHEZ L'ADULTE SAIN

Nombreux sont les aspects sous lesquels l'œdème d'origine alimentaire se manifeste en clinique; nous décrirons longuement la forme habituelle rencontrée chez l'adulte exempt de tare organique, réservant pour un chapitre spécial toutes les autres formes cliniques.

Dans cette forme, les symptômes susceptibles d'être associés à l'œdème sont extrêmement nombreux; nous en ferons une étude analytique approfondie, car la plupart d'entre eux, même inconstants, nous renseignent sur la pathogénie de l'œdème en nous permettant de rattacher ce syndrome à d'autres syndromes au premier abord très différents.

Deux de ces symptômes accompagnent si souvent l'œdème que leur association forme un trépied symptomatique qui mérite d'être mis en évidence. Ce sont la polyurie et la bradycardie.

Le Trépied symptomatique

1^o L'ŒDÈME. — Il s'agit d'un œdème indolore et mou, prenant le godet, qui s'installe rapidement en 8 à 15 jours. Il est généralement blanc mais parfois rosé; il est rarement violacé.

Son siège. — Il peut rester localisé ou se généraliser rapidement. Il siège habituellement aux pieds et aux jambes, mais

contrairement aux assertions de WAREMBOURG (204) il peut envahir la totalité des membres inférieurs, la partie inférieure du tronc, le scrotum notamment. Il apparaît parfois aux mains, à la face, aux paupières.

Dans une statistique portant sur 89 cas, LECLAINCHE (118) dit avoir vu :

dans 66 cas, une localisation aux membres inférieurs;

dans 16 cas, une localisation aux malléoles et à la face;

dans 7 cas, une localisation à la face (où l'œdème est généralement palpébral, bilatéral mais prédominant d'un côté).

La rétention hydrique ne se fait pas seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané : GERHARTZ (76) constatant que le résidu sec du sang est diminué de moitié affirme qu'il existe un certain degré d'hydrémie. La rétention peut aussi se faire dans les séreuses, et il n'est pas rare d'observer une ascite, généralement libre, sans circulation collatérale, ou un hydrothorax, le plus souvent les deux.

Enfin, l'anasarque est relativement fréquente :

8 sur 54 cas dans la statistique de M. RIMBAUD (191),

2 sur 6 cas dans celle de NICAUD (167)

11 sur 26 cas dans la nôtre (à noter que notre statistique porte en partie sur des œdèmes « mixtes », ce qui explique probablement la forte proportion d'anasarques.

Au total, toutes les localisations peuvent se rencontrer, y compris la localisation cérébrale, [cas de RIMBAUD (191)] et en présence d'une simple bouffissure des paupières on ne doit pas seulement penser à une néphrite puisqu'un œdème d'origine alimentaire peut débiter de cette façon.

Nature du liquide. — Le liquide retiré des séreuses par ponction est assez caractéristique : d'après P. MAURIAC (152), il est faiblement albumineux (20 gr. p. 1 000 environ); la réaction de RIVALTA est négative, et l'examen cytologique met surtout en évidence des placards endothéliaux et des lymphocytes. Nos constatations confirment ces notions dans

la plupart des cas : dans 5 cas où nous avons pratiqué cet examen, nous avons trouvé en effet :

9 à 20 gr. d'albumine

6 à 7 gr. de chlorures.

Par contre, la réaction de RIVALTA a été positive dans 4 cas sur 4; la formule cytologique a été variable. Mais ce qui nous a frappé, c'est, dans les formes très œdémateuses, la coloration très pâle du liquide qui ressemblait plus à de l'eau à peine trouble qu'à un liquide banal provenant d'une séreuse.

Sa variabilité. — Lorsque l'anasarque est constituée, elle se modifie peu d'un moment à l'autre, mais lorsqu'il s'agit d'une petite infiltration œdémateuse des pieds, de la face ou des mains, elle varie avec la position du sujet, s'exagérant dans la position debout et diminuant dans le décubitus, ou avec la fatigue.

Le Test d'Aldrich et Mac Clure. — L'étude de ce test donne des résultats très différents selon que l'injection est pratiquée dans une région œdématisée ou dans une région dépourvue d'œdème : L. RIMBAUD, SERRE et DUC (191) ont pratiqué l'injection en dehors des zones d'œdème chez 10 malades; ils ont trouvé 2 fois un résultat normal, 2 fois un temps retardé et 6 fois une résorption modérément accélérée (30 à 45 min.). Nous avons également recherché ce test chez 10 de nos malades; dans 1 cas, le temps de résorption s'est montré normal (60 min.), dans 7 cas il s'est montré relativement raccourci (de 25 à 40 min.) et dans 2 cas d'anasarque, il s'est montré extrêmement court, mais on peut se demander si la région de l'injection qui paraissait saine cliniquement n'était pas déjà légèrement infiltrée d'œdème. Si l'injection est faite en région œdémateuse, la résorption est en effet très rapide : 6 cas (0 à 6 min.). En réalité, il s'agit là d'un test dont l'importance est minime car ses résultats sont identiques quelle que soit l'origine de l'œdème. De plus, le résultat varie avec la région où on pratique l'injection, c'est dire

que ce test n'a aucune valeur quant au diagnostic de la nature de l'œdème. Il n'y a guère que dans les cas où il y a « œdème en puissance », qu'il pourrait avoir un certain intérêt, mais il ne nous a pas été possible de l'étudier dans de tels cas.

2° LA POLYURIE. — L'élimination urinaire est généralement de 2 à 3 litres par jour; dans certains cas, elle atteint 4 à 5 litres et parfois même 7 litres; on la réduit légèrement en diminuant la quantité de boissons ingérée chaque jour. (LAROCHÉ 108 - L. RIMBAUD 191).

L'accord est loin d'être fait sur la signification de cette polyurie; nous y reviendrons longuement plus loin, mais notons, d'ores et déjà, que la soif n'est pas modifiée de façon constante; pour certains elle serait accrue [(L. RIMBAUD (191) - NICAUD (167)] pour d'autres, au contraire, elle n'est pas modifiée (DECOURT 46 - WAREMBOURG 204).

Chez nos malades, nous n'avons noté en aucun cas une augmentation de la soif.

Très intéressante est l'étude parallèle de la polyurie et de l'œdème : là encore les opinions sont discordantes : tandis que les uns (MAURIAC 152 - NICAUD 167 - WAREMBOURG 204) considèrent que la polyurie n'apparaît que lorsque le sujet est mis au repos et coïncide alors avec la fonte des œdèmes, les autres (L. RIMBAUD 191 - DUVOIR 53 - G. LAROCHÉ 108) font de la polyurie un symptôme permanent du syndrome de déséquilibre alimentaire, symptôme qui « précède l'œdème, l'accompagne et lui survit » suivant l'expression même de L. RIMBAUD.

En réalité, nous croyons que l'on doit distinguer plusieurs cas :

- 1° l'œdème qui s'installe; durant cette période, on trouve de l'oligurie;
- 2° l'œdème qui, une fois installé, demeure stationnaire; on trouve alors généralement de la polyurie, tout se passe comme si l'organisme était saturé d'eau; -

- 3^o l'œdème qui fond; il y alors apparition d'une « crise urinaire », dont la durée est très variable; quelques jours pour les petits œdèmes, plusieurs semaines voire plusieurs mois dans d'autres cas.
- 4^o Enfin, comme nous le verrons plus loin, il faut considérer encore l'« œdème en puissance », c'est le cas du syndrome polyurie - amaigrissement au cours duquel l'œdème peut survenir facilement.

3^o LA BRADYCARDIE. — Elle est constante; 40 à 60 battements cardiaques par minute, parfois moins : 35 (obs. XXII). De l'avis de tous, il s'agit d'une bradycardie sinusale. Nous savons cependant que certains auteurs ont noté dans 2 cas une bradyarythmie.

Cette bradycardie importante traduit une vagotonie que l'on peut d'ailleurs confirmer par certains examens, en particulier la recherche du réflexe oculocardique; LÆPER y insiste (136).

Nous avons pratiqué cette recherche dans 7 cas; dans 5 cas, nous avons constaté un réflexe positif mais dans des limites tout à fait normales; dans 1 cas, le réflexe a été nul, dans un cas, il a été inversé.

Les autres Symptômes

Ils ne sont pas constants, et leur présence ou leur absence explique la grande variété des tableaux cliniques. De toute façon ils restent secondaires dans le tableau clinique général. Pour ne pas subdiviser à l'excès ce chapitre, nous envisagerons les systèmes organiques l'un après l'autre, en réunissant chaque fois les signes cliniques et les signes de laboratoire.

I. — SIGNES GÉNÉRAUX

L'Amaigrissement.

Il est important. — Les malades de NICAUD (167) avaient maigri de 20 à 30 kg.; ceux de LAROCHE (108) avaient perdu

20 à 30 % de leur poids, le chaudronnier de DECOURT (46) était passé de 94 à 66 kg. avec perte de 4 kg. en 1 semaine, enfin le malade de DUVOIR (53) avait perdu 50 % de son poids en 4 mois (106 kg - 54 kg.). Dans une de nos observations le malade avait perdu 21 kg. en 2 mois (Obs. XVI), un autre 20 kg. en 1 an (Obs. XXI), un autre 17 à 18 kg. en 6 mois (Obs. XIII).

Mais on a vu des cas d'œdème sans amaigrissement préalable.

Il est plus important chez les obèses que chez les sujets maigres. C'est du moins la constatation des auteurs espagnols.

D'après NICAUD (167) il serait *d'abord lent puis rapide*.

Enfin, et cela explique en partie la discordance des opinions, il est bien souvent « *camouflé* ». La surcharge hydrique vient compenser l'amaigrissement réel et le poids reste relativement stationnaire; c'est ce qui se passe notamment chez les détenus dont on surveille le poids régulièrement. En somme, pour apprécier cet amaigrissement, il faudra accorder plus d'importance aux signes cliniques d'amaigrissement (examiner surtout les parties supérieures du corps) qu'aux résultats des pesées. La courbe du poids a donc peu de valeur au cours de ces syndromes ou plus exactement sa valeur ne devient réelle que si l'on précise lors de chaque pesée l'état des œdèmes. En gros, cependant, on peut distinguer 3 phases :

une phase de baisse - amaigrissement;

une phase stationnaire : œdème - variations de poids en rapport avec les modifications de l'œdème;

une phase de hausse; l'œdème est guéri - le sujet reprend du poids réellement. Ceci est surtout visible dans nos Obs. I, III, VIII, XX, XXI.

Quant aux causes de cet amaigrissement (BERT 16, THEVENARD 202), elles sont évidentes : sous-alimentation, surcroît de fatigue (pénurie des moyens de transport, sport, culture d'un jardin familial) anxiété.

L'asthénie. — Elle est presque constante et intense ; le sujet est fatigué au moindre effort ; dans certains cas même, il ne peut plus se tenir sur ses jambes. Elle est généralement parallèle à l'amaigrissement. Enfin, elle est souvent associée à des algies diverses et notamment à un point de côté (FOURESTIER, 71).

La température. — Elle est le plus souvent normale ; elle est parfois basse (36°, 36°5) surtout dans les formes graves. L. RIMBAUD (191) n'a constaté cette hypothermie que dans 5 cas sur 54 ; ils concernaient tous des femmes ; dans une de nos observations enfin (Obs. XX) la température était inverse.

En notant chaque jour le pouls, la température et l'élimination urinaire quotidienne, on met en évidence le « *signe des 3 courbes* », caractérisé par le fait que la courbe du pouls se trouve dans la partie inférieure de la feuille, celle de la température au niveau de la ligne normale et celle des urines dans la partie supérieure de la feuille. Nous croyons que, mis à part certains ictères apyrétiques à la phase de débâcle urinaire, cette dissociation des courbes est pathognomonique du syndrome étudié.

II. — SIGNES CARDIOVASCULAIRES

Ces malades accusent souvent de la dyspnée d'effort, surtout dans les cas de gros amaigrissement, des précordialgies peu intenses de types divers, des palpitations, des lipothymies (MARCHE, 144).

En dehors de la bradycardie, l'examen objectif du cœur ne met pas en évidence d'anomalies importantes ; on peut noter dans certains cas un assourdissement des bruits (Obs. XXII, XXIII) sans qu'il y ait d'autres signes d'atteinte du myocarde : nous pensons qu'il est dû plutôt à une mauvaise transmission des bruits par suite de l'œdème du myocarde, du

péricarde ou de la paroi. LAROCHE (108) a trouvé dans certains cas une légère augmentation de volume du cœur.

Quant aux électrocardiogrammes, ils montrent surtout la bradycardie sinusale. Nous relevons cependant parmi nos cas :

3 cas de prépondérance ventriculaire gauche,

3 cas de bas voltage,

1 cas d'aplatissement de T en D I et D II (Obs. XXIV),

1 cas d'inversion de T en D I (Obs. XXVI).

GOVÆRTS (98) a observé parfois un allongement de l'espace QT.

L'examen vasculaire, par contre, permet de faire des constatations plus intéressantes :

L'hypotension artérielle se retrouve dans la plupart des cas; elle est parfois importante : la tension maxima est passée de 19 à 11 1/2 dans le cas de DECOURT (46); dans plusieurs de nos cas, nous avons aussi constaté une certaine baisse; par contre, dans 3 cas, nous avons constaté une hausse d'ailleurs transitoire (Obs. II, XX, XXI), en rapport, croyons-nous, avec une certainehydrémie; ces constatations rejoignent celles de LECLAINCHE (118).

Les troubles des extrémités sont fréquents : l'élément vasomoteur y exerçant une influence prédominante, nous les décrivons à cette place. Déjà signalés par BRETON et DUCAMP (25) ils viennent de faire l'objet d'une étude d'ensemble (BERT, 17); dans sa thèse DONNEZAN (47) en donne une énumération complète : engelures, acrocyanose, panaris, onyxis, maladie de Raynaud, acropathies complexes.

L. RIMBAUD (191) accorde enfin une grande importance à la constatation fréquente dans ces syndromes d'un certain degré de *sclérose artérielle* ; celle-ci favoriserait grandement l'apparition des œdèmes; il s'agit là d'une notion nouvelle dont l'intérêt ne nous échappe pas; malheureusement lorsque nous en avons eu connaissance, nous ne nous trouvions plus en présence que de sujets âgés, polyscléreux pour la plupart, et porteurs d'œdèmes mixtes; la constatation d'une sclérose

vasculaire avancée chez plusieurs d'entre eux n'avait donc pas autant de valeur.

III. — SIGNES RESPIRATOIRES

Ils sont conditionnés par l'existence et par l'importance plus ou moins grande d'un hydrothorax (voir plus haut).

IV. — SIGNES DIGESTIFS

- Deux sont fréquents :

La faim, sur laquelle insistent plusieurs auteurs, et que nous avons retrouvée chez certains de nos malades.

La diarrhée, qui est peu fréquente dans cette forme commune. Dans certains cas, elle précède l'œdème, d'autres fois elle l'accompagne; elle est le plus souvent épisodique (MARCHE 144).

Il s'agit généralement d'une diarrhée moyenne (5 à 15 selles par jour), rarement sanglante, et souvent associée à d'autres signes de rectocolite - coliques, faux-besoins, ténesme. Cette diarrhée selon l'expression même de L. RIMBAUD (191) « peut tempérer l'intensité de la polyurie. » On peut constater, beaucoup plus rarement, des troubles dyspeptiques vagues, ou des modifications du chimisme gastrique dans le sens de l'hypochlorhydrie (NICAUD, 167).

V. — SIGNES URINAIRES

Polyurie, mictions nocturnes fréquentes, mictions impérieuses, tels sont les signes fonctionnels habituellement rencontrés. Mais, c'est l'examen des urines qui fournit les signes les plus importants :

- de l'avis de tous, les urines sont *très claires* ;
- certains comme GIRAUD (79) sont frappés par leur reflet verdâtre, malgré l'absence d'éléments biliaires, et par le fait qu'elles deviennent rapidement louches dans le bocal où on

les recueille. RIMBAUD (191) insiste sur leur aspect opalescent qui les fait ressembler aux urines des diabétiques;

— leur densité est faible (1003-1010);

— l'élimination de l'urée et des chlorures est diversement appréciée (MAURIAC, 152 - NICAUD, 167 - DECOURT, 46). Retenons, que dans l'ensemble ces urines sont riches en urée, et en chlorures et que l'élimination de ces deux corps est relativement normale. Il semble que cette élimination chlorurée normale permette de distinguer les œdèmes alimentaires des œdèmes rénaux et cardiaques. Dans nos cas d'œdèmes mixtes, en effet, chaque fois que nous avons constaté une forte élimination chlorurée, le facteur alimentaire paraissait cliniquement dominer (Obs. I, II, III, VII, VIII). Au contraire, dans les cas d'élimination chlorurée faible, même si le malade était relativement polyurique, le facteur rénal ou cardiaque dominait l'histoire clinique (Obs. IV, VI, IX) ce qui nous incite à croire que le taux de l'élimination chlorurée quotidienne permet peut-être d'apprécier la part qui revient à chaque facteur;

— absence de glucose, d'albumine et d'éléments biliaires anormaux. Le culot de centrifugation se montre normal.

VI. — SIGNES NERVEUX

Des douleurs de type névritique ont été rarement signalées (BRETON et DUCAMP, 25).

P. MAURIAC (152) a insisté sur l'importance de la *céphalée* continue, en casque, de la période préœdémateuse; des vertiges sont aussi fréquemment rencontrés. Certains auteurs ont encore signalé une certaine modification de l'état psychique; psychisme éteint ou ralenti, orienté vers des soucis alimentaires (revendicateurs), d'après NICAUD (167) et BERT (16).

Beaucoup plus intéressantes sont les *modifications des réflexes* déjà signalées par ENRIGHT (54) et MAILLE (141); on en rencontre assez fréquemment.

NICAUD (167) a trouvé dans certains cas une abolition ou une forte diminution d'un ou plusieurs réflexes tendineux des membres inférieurs. MAURIAC (152) a simplement noté une forte diminution des réflexes tendineux et leur épaissement rapide; il insiste aussi sur le fait que cette diminution des réflexes n'est pas due au simple capitonnage de l'œdème, car il ne le croit pas assez important pour amortir le choc du marteau. LECLAINCHE (118) a vu des cas d'hyporéflexie ou d'aréflexie tendineuse mais aussi des cas d'hyperréflexivité.

G. LAROCHE (111) qui a étudié de près ces modifications des réflexes, les rattache à des troubles de nature polynévritique.

Parmi nos observations, nous avons trouvé 12 fois des anomalies des réflexes tendineux :

- 2 cas d'abolition transitoire des R. achilléens,
- 1 cas d'abolition transitoire des R. rotuliens,
- 1 cas d'aréflexie rotulienne et achilléenne transitoire,
- 3 cas de diminution durable des R. achilléens,
- 2 cas d'abolition durable des R. achilléens,
- 3 cas de diminution durable des R. rotuliens et achilléens.

Ces troubles polynévritiques au cours des œdèmes alimentaires sont relativement connus : MAASE et ZONDECK (137) avaient déjà signalé en 1917 :

- des cas d'abolition des réflexes tendineux,
- des cas de paralysie du droit interne de l'œil,
- un signe de Babinski,
- quelques légers troubles de la sensibilité.

Tels sont les signes neurologiques que l'on peut trouver au cours de la forme commune des œdèmes d'origine alimentaire. Nous verrons plus loin que, dans certains cas d'œdème, les signes nerveux prennent suffisamment d'importance pour conférer au tableau clinique un aspect neurologique.

VII. — SIGNES ENDOCRINIENS

Il s'agit le plus souvent de troubles génitaux :

chez l'homme : insuffisance ou abolition des fonctions sexuelles, qui précède généralement l'apparition des œdèmes de quelques mois (DUVOIR 53 - DECOURT 46) ;

chez la femme : l'aménorrhée ; très fréquente à l'état isolé (aménorrhée de guerre 112 - 114) elle est parfois associée à l'œdème de dénutrition (RIMBAUD 191).

En outre, on a mis parfois en évidence une certaine insuffisance thyroïdienne que vient confirmer un métabolisme de fond anormalement bas : - 9 % dans le cas de DECOURT (46) - 27 % dans le cas de DUVOIR (53). Mais la valeur d'une baisse du métabolisme basal en cas d'œdème ou simplement d'amaigrissement est assez discutée. DURUPT (52) a en effet montré que le régime actuel entraîne une diminution du métabolisme basal ; il semble cependant que cette diminution soit encore plus accusée en cas d'œdème (GOVÆRTS, 98).

VIII. — SIGNES CUTANÉS

Les affections cutanées sont fréquentes au cours des œdèmes d'origine alimentaire ; on a noté en particulier :

de la sécheresse de la peau ;

des cas d'ichtyose,

des aphtes,

des pyodermites variées, des furoncles, des anthrax ; il semble que l'œdème tissulaire les entretienne.

IX. — SIGNES SANGUINS

1° *Hémorragies*. — Diverses hémorragies peuvent venir compliquer le syndrome œdémateux ; il s'agit le plus souvent de taches purpuriques situées sur la face dorsale des mains ou des avant bras (I. RIMBAUD, 191) ou de rash hémorragique sur les membres inférieurs (ENRIGHT, 54).

Plus rarement, on a noté (Obs. XIII) des épistaxis ou des hémorragies intestinales.

Dans un cas d'anasarque à évolution fatale, nous avons trouvé un signe du lacet très fortement positif (Obs. X). Dans un autre cas d'anasarque grave, nous avons constaté l'existence d'un purpura du type pétéchiol. (Obs. XXIII.)

Enfin, dans plusieurs de nos cas, nous avons étudié le temps de saignement, le temps de coagulation, le signe du lacet et la rétractilité du caillot; le cas ci-dessus mis à part (Obs. X) nous n'avons trouvé que des résultats normaux. MAURIAC (152) aboutit à des conclusions semblables.

2° *Hématologie*. — L'examen hématologique met surtout en évidence une certaine anémie (3 millions à 3 500 000 en moyenne), dont la cause est d'ailleurs discutée; pour MAURIAC (152), elle résulterait beaucoup plus de la dilution exagérée du sang par suite de l'hydrémie que d'un défaut d'hématopoïèse; LAROCHE (108) pense au contraire qu'elle n'est pas due à l'hydrémie car elle persiste après disparition de l'œdème et ne guérit que très lentement. Cette « anémie de carence » peut d'ailleurs se voir isolément (MARCHAL 143, POUMAILLOUX 176).

Le taux de l'hémoglobine est généralement voisin de 65 à 70 %; la valeur globulaire reste à peu près normale. Pour POUMAILLOUX (176) et FIESSINGER (66) elle est au contraire augmentée.

Le nombre des leucocytes n'est généralement pas modifié et la plupart des auteurs ne signalent pas de modification de la formule blanche; cependant L. RIMBAUD (191) a parfois noté une lymphocytose et surtout une éosinophilie élevée que n'expliquait pas toujours une parasitose intestinale, et BEAUSSART (13) a signalé la fréquence d'une certaine polynucléose basophile.

Quant à nous, nos constatations sont les suivantes :

1) *Hématies* : 16 explorations :

- entre 2 et 3 millions : 2 cas
- entre 3 et 4 millions : 7 cas
- entre 4 et 5 millions : 3 cas
- au-dessus de 5 millions : 4 cas

2) *Hémoglobine* : 13 explorations :

de 60 à 80 % ... 7 cas

de 80 à 100 % ... 6 cas

3) *Valeur globulaire* : 12 explorations :

toujours voisine de I.

4) *Leucocytes* : 16 explorations :

moins de 5 000... 3 cas

de 5 à 10 000... 6 cas

plus de 10 000... 7 cas

5) *Formule blanche* : extrêmement variable.

Dans un cas nous avons trouvé une éosinophilie de 11 % sans parasitose intestinale, mais dans tous les autres cas, le taux des éosinophiles ne dépassait pas 5 %.

6) *Plaquettes* : nombre très variable (de 30 000 à 368 000).

Nous avons complété cette étude hématologique par des examens de moelle osseuse desquels il ressort surtout une augmentation du taux des érythroblastes :

de 0 à 5 % 3 cas

de 5 à 10 % 4 »

de 10 à 15 % 2 »

de 15 à 20 % 3 »

de 20 à 25 % 1 »

de 25 à 30 % 2 »

55 % 1 »

Il est à noter que cette érythroblastose est d'autant plus marquée que l'œdème de dénutrition est plus pur.

Outre cette érythroblastose, GIRAUD et DESMONTS (80) ont signalé des modifications nucléaires des érythroblastes et une certaine réaction lympho-plasmocytaire.

Au total, on trouve dans les œdèmes alimentaires un certain degré d'anémie isochrome avec érythroblastose médullaire.

Notons, en terminant ce chapitre hématologique, que, comme l'ont fait remarquer GIRAUD, BERT et DESMONTS (79)

il s'agit là de modifications sanguines et médullaires rappelant celles que l'on trouve dans les cirrhoses.

3) *Examen chimique* : L'examen chimique permet de mettre en évidence des modifications sanguines importantes mais elles sont inconstantes et donnent lieu à bien des controverses. Nous envisagerons successivement les différents métabolismes :

a) *Métabolisme des Protides*

Urée du sérum. — De l'avis de tous, le taux de l'urée du sérum n'est pas modifié du moins dans les formes pures du syndrome. Pour COSTE cependant, l'azotémie s'élèverait vers la fin de la débâcle urinaire.

L'azote résiduel. — Sur 12 cas d'œdèmes par déséquilibre alimentaire, LAROCHE et GRIGAUT (116) ont trouvé 11 fois une élévation de l'azote résiduel du sérum : de 0 gr. 14 à 0 gr. 36 p. 1 000, alors que le taux normal est compris entre 0 gr. 07 et 0 gr. 10. Cette modification sanguine serait due d'après ces auteurs au fait que, l'apport protidique exogène étant insuffisant, l'organisme brûle ses propres tissus, et la présence dans le sang de certaines formes intermédiaires des dégradations protidiques s'exprime alors par une élévation de l'azote résiduel.

NICAUD (167) confirme cette façon de voir : dans 5 cas sur 6, il a trouvé une augmentation de l'azote résiduel.

La statistique de WAREMBOURG (204) est toutefois moins explicite : 2 fois seulement, sur 4 il a noté une augmentation de l'azote résiduel. A noter encore que cette modification de l'azote résiduel existait dans chacun des 4 cas de troubles polynévritiques au cours du déséquilibre alimentaire décrits par LAROCHE (111).

La Protidémie. — L'étude des protides sanguins a été l'objet de nombreuses recherches. Les résultats sont divergents : pour MAURIAC (10 cas - 152), il y aurait toujours

abaissement des protides sanguins, dont le taux serait de 45 à 60 gr. env. Cet abaissement porterait surtout sur la sérine et le quotient albumineux serait ainsi inversé (0,70-0,90). Lors de la guérison la protidémie pourrait rester basse, le rapport pourrait rester inversé.

Dans le cas de DUVOIR (53) la protidémie est abaissée : 54 gr., mais le rapport sérine - globuline reste normal $\frac{32}{22} = 1,45$

G. LAROCHE apporte un groupe de 8 cas (110). Dans 7 d'entre eux la protidémie est plus ou moins abaissée, avec diminution prédominant sur la sérine, d'où abaissement et même parfois inversion du quotient albumineux. Mais, dans 1 cas les résultats des dosages sont absolument normaux, et G. LAROCHE note d'ailleurs qu'il n'existe aucun parallélisme entre les œdèmes, la protidémie totale et le quotient albumineux.

H. GOUNELLE (90) dans une statistique portant sur 61 cas, aboutit aux conclusions suivantes : il y a généralement hypoprotidémie et la sérinémie, qui est abaissée dans 55 cas sur 61, l'est d'autant plus que l'œdème est plus important. D'après ses constatations le taux de la sérine est en effet compris :

- entre 25 et 30 gr. dans les œdèmes volumineux,
- entre 35 et 40 gr. dans les œdèmes moyens,
- entre 40 et 45 gr. dans les œdèmes légers.

Quant au quotient albumineux, il est très variable; tantôt abaissé, tantôt augmenté (de 0,3 à 3).

H. GOUNELLE (92) a en outre apporté une notion nouvelle : c'est que chez les sujets en puissance d'œdème de dénutrition, il y a hypoprotidémie par hypoglobulinémie, et, par conséquent, augmentation du rapport sérine-globuline (entre 2,5 et 3). Dès que l'œdème apparaît la sérinémie baisse et le rapport diminue lui aussi; il est cependant à noter que CRISTOL et BERT (43) ont observé un cas typique d'œdème de dénutrition avec hypoglobulinémie élective et prolongée et avec élévation durable du quotient albumineux.

Pour NICAUD (167) qui apporte une statistique de 6 cas, il n'y aurait jamais hypoprotidémie et le quotient albumineux subirait des modifications très variables.

Enfin pour COSTE qui présente un groupe de 15 cas, il n'y aurait aucune modification ni de la protidémie ni du quotient albumineux.

Nos recherches ont porté sur 10 cas; en voici les résultats :

<i>Obs.</i>	<i>Protidémie</i>	<i>Sérinémie</i>	<i>Globuli- némie</i>	<i>Q. A.</i>
	p. 1000	p. 1000	p. 1000	
I	50	19	30	0,64
II	71	21	50	0,42
III	57	27	30	0,88
IV	68	37	30	1,23
VI	69	32	37	0,86
VIII	67	32	35	0,91
IX	63	28	35	0,78
X	74	21	52	0,41
XI	69	40	29	1,34
Obs. non publiée	55	30	24	1,24

Ainsi nous voyons que la protidémie est presque toujours plus ou moins abaissée, que la sérinémie est toujours nettement abaissée, et que, de ce fait, le Q. A. est, lui aussi, toujours diminué, voire inversé.

En résumé, il ressort de cette étude des protides sanguins, que dans la phase œdémateuse il y a généralement hypoprotidémie, avec hypoglobulinémie et augmentation du Q. A.

A la phase œdémateuse il y a généralement, mais non toujours, une diminution des protides, portant surtout sur la sérine, ce qui entraîne un abaissement plus ou moins grand du Q. A.

b) Métabolisme des Lipides

Pour MAURIAC (152), la lipidémie serait plus faible que normalement. Pour GOUNELLE (85), NICAUD (167), RAYNAUD (183), au contraire, elle serait normale. Pour LAROCHE (110) enfin, les chiffres seraient très variables :

4 fois sur 6 il a noté une lipidémie totale augmentée;

3 fois sur 6 il a noté une cholestérolémie diminuée;

quant au rapport $\frac{\text{esther de cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$, il s'est montré supérieur à la normale 4 fois sur 5 cas.

Les recherches que nous avons pu faire pratiquer chez nos malades nous ont donné les résultats suivants :

OBS.	Lipides totaux	Choles- térol total	Choles- térol estérifié	Choles- térol libre	Rap. $\frac{\text{c. est.}}{\text{c. tot.}}$
I	10,50	2,50	1,55	0,95	0,62
II	9,60	2,10	1,10	1	0,52
III	8,10	1,72	1,24	0,48	0,72
IV	7,90	2,60	1,92	0,68	0,73
VII	11,18	2,30	1,54	0,76	0,66
VIII	9,45	1,98	0,90	1,08	0,55
XI	8,95	2,48	2,05	0,40	0,82
I après gué- rison.....	8,72	1,75	1,32	0,43	0,75
Obs. non pu- bliée	12,80	2,93	1,42	1,51	0,48
Taux norm. .	8	1,60	1-1,10	0,60	0,60

Ainsi donc, nous avons observé :

presque toujours une légère augmentation des lipides totaux ainsi qu'une augmentation du cholestérol estérifié.;

quant au rapport $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$, il s'est montré tantôt normal, tantôt abaissé, tantôt diminué.

c) *Autres dosages*

L'étude de la glycémie a donné lieu à des résultats discordants. GOUNELLE (85) l'a trouvée abaissée, MAURIAC (152) et WAREMBOURG (204) l'ont trouvée normale.

La chloémie serait normale d'après GOUNELLE et WAREMBOURG, mais d'après MAURIAC et COSTE, il y aurait hyperchlorémie plasmatique avant la débâcle urinaire et hypochlorémie globale lors de cette débâcle. GIRARD (77) signale aussi de l'hypochlorémie.

La réserve alcaline serait normale, d'après la plupart des auteurs, mais WAREMBOURG, l'ayant trouvée constamment augmentée (4 cas), a pu rapprocher ces œdèmes avec alcalose non gazeuse des œdèmes obtenus après administration excessive de bicarbonates. Cette alcalose a d'ailleurs été rapidement réduite par le repos et une alimentation équilibrée. Pour NICAUD (167) aussi, l'alcalose serait fréquente.

d) *Vitesse de Sédimentation*

Dans un article récent (II) BARBIER et PIQUET, insistent sur l'intérêt de la mesure de la vitesse de sédimentation sanguine, à la fois dans le diagnostic et dans le pronostic des œdèmes de dénutrition.

L'œdème de dénutrition banal ne s'accompagne pas de troubles de la vitesse de sédimentation, du moins au début de son évolution, car à la longue, ou lors des rechutes, la V. S. s'accélère de la même façon que dans les anémies, et les auteurs ont constaté qu'à ce stade l'œdème de dénutrition s'accompagne d'une anémie parfois sévère.

Cette mesure permettrait en outre, en présence d'un œdémateux âgé, de rattacher l'œdème à sa véritable cause, en permettant notamment d'éliminer la possibilité d'un néoplasme latent infecté, car il y aurait sûrement dans ce cas accélération de la sédimentation.

Cette méthode d'examen a donc son intérêt, et sa technique, simple et facile, permet son utilisation dans la pratique courante.

Voici terminée cette longue étude analytique des différents signes de la forme commune des œdèmes de dénutrition. Par leur présence, ou leur absence, par leur importance dans le tableau clinique, par leurs associations, ces symptômes vont déterminer des formes cliniques très diverses. C'est l'étude de ces formes que nous allons maintenant entreprendre.

CHAPITRE III

LES ASPECTS CLINIQUES DE L'ŒDÈME DE DÉNUTRITION

Les œdèmes de dénutrition nous ont paru assez différents suivant qu'ils s'observent chez l'enfant, chez l'adulte ou chez le vieillard; c'est pourquoi nous avons préféré les classer d'après le terrain sur lequel ils apparaissent.

A. — Chez l'Adulte sain ou du moins paraissant sain

Tous les symptômes que nous avons décrits au cours de l'étude analytique précédente ne se retrouvent généralement pas chez le même malade, et c'est ainsi que l'on a pu décrire de nombreuses formes cliniques suivant que tel ou tel signe manque ou au contraire domine la scène. L'énumération de ces formes serait fastidieuse, c'est pourquoi nous l'éviterons, mais nous signalerons cependant quelques unes d'entre elles qui méritent de retenir notre attention.

a) *Les formes avec diarrhée importante.* — Ce sont des formes graves. On les rencontre généralement chez les aliénés. Nous en reparlerons plus loin.

b) *Les formes avec aménorrhée.* — Souvent l'aménorrhée est située au dernier plan du tableau clinique. Dans ces formes au contraire, elle domine la scène, les œdèmes ou la polyurie étant d'importance minime. Ces formes sont fréquentes.

c) *Les formes avec syndrome neurologique.* — Nous avons dit plus haut qu'il était fréquent de rencontrer dans la forme

commune des troubles nerveux consistant surtout en anomalies des réflexes. C'est qu'en effet dans la grande majorité des cas, l'atteinte neurologique ne dépasse pas ce stade; pourtant, on ne peut s'empêcher de rapprocher de ces œdèmes avec modifications des réflexes, certains faits décrits récemment sous le nom de « Syndromes neuro-œdémateux » de l'adulte et dans lesquels coexistent un syndrome neurologique revêtant le type d'une polynévrite, d'une myélite ou plus généralement d'une névrauxite, et un syndrome œdémateux, plus ou moins important, s'étendant généralement au territoire intéressé par l'atteinte nerveuse.

Cette association neuro-œdémateuse, déjà signalée en 1914-1918 par MAASE et ZONDECK (137) au cours de syndromes de dénutrition, a été récemment étudiée par LAROCHE, BOMPARD et TREMOLIÈRES (III) qui ont rapporté 5 cas de troubles polynévritiques au cours du syndrome de déséquilibre alimentaire; parmi ces 5 cas, trois seulement étaient œdémateux: deux d'entre eux comportaient des troubles des réflexes et des troubles de l'excitabilité des nerfs et des muscles; dans le 3^e cas, l'atteinte nerveuse était plus riche: il s'agissait d'une ataxie pseudo-tabétique avec abolition des réflexes tendineux et diminution de l'excitabilité électrique; il n'y avait pas de signe d'Argyll, le liquide céphalo-rachidien était normal, l'hémogramme ne révélait qu'une anémie modérée (3 170 000 G. R.), le myélogramme était normal; il ne s'agissait donc ni d'un tabès, ni d'un syndrome neuro-anémique.

P. MAURIAC (153) rappelle actuellement qu'il a décrit en 1937 (150) le cas d'une « malade de 59 ans, atteinte d'un syndrome polynévritique du type sensitivo-moteur à distribution quadraplégique et présentant des œdèmes considérables superposables aux troubles neurologiques », mais dans ce cas, il n'était pas question de dénutrition.

Plus intéressant est le cas de « Polyradiculonévrite de GUILLAIN-BARRÉ associée à un syndrome de déséquilibre alimentaire » décrit récemment par L. RIMBAUD, SERRE et

PASSOUANT (192) mais il s'agissait d'une forme non œdémateuse du déséquilibre alimentaire.

Signalons encore la « forme convulsive du syndrome de déséquilibre alimentaire » décrite par L. RIMBAUD, SÈRRE et DUC (191) : il s'agit d'un jeune détenu atteint d'œdème de dénutrition typique, qui présenta plusieurs crises convulsives et une albuminurie transitoire, symptômes que les auteurs attribuent à la localisation cérébrale de l'œdème.

D'autre part GOUNELLE (97) a observé au cours d'œdème de dénutrition chez les aliénés des comas mortels avec collapsus, contractures et hypoglycémie, et il se demande si celle-ci est la cause ou seulement un signe concomitant du coma.

Enfin, pour BERT (16) il peut y avoir de véritables associations psycho-œdémateuses (association d'œdème et de syndrome de Korsakoff, de crises d'agitation maniaque).

Comme on le voit, le problème de l'association neuro-œdémateuse de dénutrition est loin d'être éclairci; nous y reviendrons d'ailleurs au sujet du syndrome neuro-œdémateux de l'enfant.

d) *Les formes avec syndrome ostéo-articulaire.* — La sous-alimentation entraîne sans aucun doute des troubles du métabolisme phospho-calcique dont la principale manifestation est représentée par une ostéoporose généralisée qui peut rester latente et n'être découverte qu'à l'occasion d'un examen radiologique, mais qui peut aussi causer des troubles importants; il est en effet fréquent, actuellement, d'observer des douleurs vertébrales, associées parfois à une cyphose, et qui correspondent radiologiquement à une ostéoporose vertébrale avec parfois association d'un ou plusieurs tassements rachidiens. Chose curieuse, ce syndrome se rencontre de préférence chez la femme et surtout lorsqu'elle est âgée, d'où la difficulté que l'on a souvent pour apprécier la part de l'ostéoporose sénile banale et celle de l'ostéoporose de dénutrition.

Cette ostéoporose se manifeste aussi par de la fragilité osseuse et par une certaine atypie des fractures (GUILLEMIN

(100) — LEGRAND 125). Signalons enfin les lésions osseuses assez particulières décrites par certains auteurs (RECHAD BELGER 184) sous le nom de pseudo-fractures spontanées.

Ces troubles osseux sont d'ailleurs connus depuis longtemps.

En 1919, à Vienne, EDELMANN, WENCKEBACH ont décrit des faits de cet ordre; SCHLESINGER a pu en réunir 30; SIMON à Francfort, FROMME à Göttingen et SEELINGER à Fribourg en ont aussi décrit un certain nombre de cas.

Et voici que depuis 2 ans des faits semblables réapparaissent dans notre pays: JUSTIN-BESANÇON (106) a décrit récemment 3 cas de cette curieuse « ostéopathie de famine »; il s'agit de 3 femmes soumises à de sévères restrictions qui ont présenté une fracture indolente, spontanée, symétrique et bilatérale du cubitus au tiers moyen. Dans chaque cas, un cal s'est formé mais ne s'est pas calcifié; toutes les trois présentaient des signes radiologiques d'ostéoporose généralisée et de tassement rachidien. Si nous insistons sur le cas de ces 3 malades, c'est que deux d'entre elles présentaient en outre un œdème de dénutrition; or cette association est relativement rare; il semble en effet que l'homme fasse facilement de l'œdème de dénutrition alors que la femme, elle, réalise plus volontiers une ostéopathie de dénutrition.

Quant à l'opinion de DECOURT (45) qui différencie nettement cette « ostéopathie de famine » des ostéoporoses douloureuses de la carence en vitamine D et des ostéopathies douloureuses de la carence minérale, nous ne la partageons pas; il nous semble en effet bien difficile de séparer ces différentes ostéopathies dues à un trouble de l'alimentation.

e) *Les formes avec syndrome d'avitaminose.* — Il n'est pas rare de trouver dans le tableau clinique de l'œdème de dénutrition des signes discrets d'avitaminose; dans certains cas, un véritable syndrome d'avitaminose vient se surajouter au syndrome œdémateux.

Il peut s'agir d'une avitaminose C; nous notons en particulier les 2 cas de LAROCHE et TREMOLIÈRES (108) et le cas

de RIMBAUD (191). Parmi nos observations, il semble qu'il y en ait 2 cas (Obs. X et XXIII).

— ou d'une avitaminose PP : un cas de LAROCHE et TREMOLIÈRES (108), un cas de RIMBAUD (191).

f) *Les formes sans œdèmes.* — Il peut sembler paradoxal de décrire ici des formes sans œdèmes, de l'œdème de dénutrition; et pourtant, un syndrome fréquent déjà entrevu par MAILLE (141) en 1917 vient d'être individualisé par DECOURT, SASSIER et BASTIN (46) qui est certainement en rapport avec le déséquilibre alimentaire, et qui est probablement — ou du moins qui peut être — un stade prémonitoire du syndrome œdémateux. On y retrouve en effet tous les signes cliniques du syndrome œdémateux, excepté l'œdème. La polyurie et l'amaigrissement dominent la scène; d'où le nom de syndrome polyurie-amaigrissement accordé à ce syndrome. L'état humoral de ce syndrome est encore trop mal connu pour que nous puissions faire état ici de certains chiffres qui ont été énoncés à son sujet. Nous avons d'ailleurs déjà dit un mot des modifications humorales du stade pré-œdémateux. Mais, si ce syndrome paraît si voisin de l'œdème de dénutrition, c'est qu'en effet on peut le rencontrer avant l'œdème de dénutrition ou après sa disparition, et que d'autre part au cours de ce syndrome certains auteurs ont pu faire apparaître artificiellement de l'œdème en perturbant le système endocrinien du sujet par de hautes doses de folliculine, de testostérone ou d'acétate de désoxycorticostérone (LAROCHE et TREMOLIÈRES (109). Quant à la polyurie simple avec pollakiurie, si fréquente à l'heure actuelle, il semble qu'elle constitue elle aussi une forme sèche du déséquilibre alimentaire, susceptible de se transformer par la suite, en syndrome œdémateux.

g) *Les formes à œdèmes fugaces.* — Ces formes, qui ressemblent à l'œdème anaphylactique de Quincke, doivent être considérées, nous semble-t-il, comme intermédiaires entre les formes sans œdème et les formes œdémateuses. Le larynx constitue une localisation fréquente de l'œdème dans ces formes.

B. — Chez l'Adulte taré

Jusqu'à ces dernières années, la sous-alimentation avait paru produire des œdèmes répondant tous à un type unique que nous avons décrit ci-dessus sous le nom de « forme commune de l'œdème de dénutrition chez l'adulte sain »; or voici que le conflit actuel, en entraînant une nouvelle éclosion d'œdèmes de dénutrition, a provoqué l'apparition de syndromes œdémateux ne présentant pas tous les caractères cliniques, biologiques et thérapeutiques de la forme dite pure; on a vite réalisé qu'il s'agissait là « d'œdèmes mixtes » dus à l'action combinée de la sous-alimentation et d'une tare organique par elle-même hydropigène; il s'agit là d'une notion nouvelle [en réalité, ces œdèmes avaient déjà été entrevus par ENRIGHT (54 en 1919)] qui a fait l'objet d'études récentes (BARBIER 9, L. RIMBAUD 191).

En présence d'un œdème mixte, tout le problème est de savoir quelle est la part de la sous-alimentation et quelle est celle de la tare organique que présente le sujet, problème délicat exigeant un examen clinique et biologique complet, et d'autant plus difficile à résoudre que la tare organique est parfois complexe.

Ces œdèmes mixtes sont fréquents et cela se comprend aisément; le cardiaque, le rénal ne font plus aujourd'hui un œdème cardiaque, un œdème rénal pur, car ils sont toujours plus ou moins sous-alimentés; leur œdème bien qu'avant tout cardiaque ou rénal, revêtira le type d'un œdème mixte; dans le fond, on peut dire que chaque sujet sous-alimenté voit se développer en lui une « tendance à l'œdème »; l'œdème apparaîtra dès que la dénutrition sera suffisante ou dans le cas où une tare organique viendra associer sa propriété hydropigène aux effets de la sous-alimentation.

1° *Les cardiaques.* — Plusieurs faits nous ont particulièrement frappé :

— Actuellement, les cardiaques font des œdèmes plus fréquemment qu'il y a quelques années. C'est aussi la constatation de BARBIER (9).

--- Parmi ces œdèmes, certains cèdent au simple repos au lit, même s'ils sont importants.

— Certains d'entre eux ne sont pas réduits ou le sont incomplètement par le traitement tonocardiaque, contrairement à ce que l'on constatait autrefois.

— La plupart de ces œdèmes, même s'ils s'accompagnent des signes nets d'insuffisance cardiaque (tachycardie, galop, oligurie, anomalies E. C. G.) sont disproportionnés avec ces signes.

Tous ces faits ne peuvent s'expliquer que si l'on admet l'action combinée de la sous-alimentation et de l'insuffisance cardiaque. Plusieurs de nos observations (Obs. III, IV, VII, IX) illustrent ce problème des œdèmes mixtes à appoint cardiaque, dont CRASSOUS (42) a fait le sujet de sa thèse.

Dans une courte étude que nous leur avons consacrée, nous avons indiqué, avec notre Maître, le Professeur BOULET (23), les moyens de faire le départ entre la sous-alimentation et le facteur cardiaque.

La tachycardie, l'oligurie, les signes fonctionnels et stéthocoustiques d'insuffisance cardiaque, l'efficacité des tonocardiaques plaident en faveur de la participation cardiaque.

La bradycardie, la polyurie, l'efficacité du repos et de la suralimentation protidique sont au contraire les témoins de la sous-alimentation.

Nous ne pouvons insister davantage sur ce chapitre qui mériterait cependant de bien plus grands développements.

2^o *Les vasculaires.* — Certains auteurs (RIMBAUD (191), BARBIER (9)) ont été frappés par la fréquence avec laquelle on trouve des signes de sclérose artérielle chez les œdémateux par dénutrition. Dans plusieurs des cas que nous avons observés, nous avons, nous aussi, constaté une sclérose vasculaire importante. D'autre part, certains auteurs (BARBIER (9),

GIRAUD (79) ont observé des œdèmes dyssymétriques du fait que l'œdème était prédominant sur un membre parce que celui-ci avait été antérieurement atteint de phlébite ou d'artérite.

On peut même se demander si les hémorragies capillaires (purpura, signe du lacet +) que l'on rencontre dans certains cas graves d'œdème de dénutrition, et dont nous avons rapporté 2 cas (Obs. X et XXIII) ne sont pas dues à une perméabilité excessive de l'endothélium vasculaire; nous pensons en effet en ce moment à un homme qui présentait une anasarque considérable par sous-alimentation, et une fragilité capillaire intense (signe du lacet très fortement positif); mis au repos et au régime lacté, ses œdèmes disparurent très rapidement (10 litres d'urine le premier jour) et sa fragilité capillaire rentra dans l'ordre trop rapidement pour que nous puissions l'attribuer à une avitaminose C; d'autant plus que dans ce cas, comme dans plusieurs autres, on ne retrouvait pas l'augmentation du temps de saignement caractéristique du syndrome hémogénique. Quoi qu'il en soit, l'atteinte vasculaire favorise indiscutablement l'apparition des œdèmes.

3° *Les rénaux.* — On pourrait redire pour les rénaux, ce que nous avons déjà dit des cardiaques. Mais l'insuffisance rénale est plus difficile à affirmer; cependant, l'oligurie, la rétention chlorurée, une azotémie limite ou excessive, une légère albuminurie permettent de penser que certains cas d'œdèmes sont dus à une association de sous-alimentation et d'insuffisance rénale.

4° *Les hépatiques.* — Dans un article récent RIMBAUD et SERRE (190) insistent sur le fait que, depuis les restrictions alimentaires, l'œdème prend chez les hépatiques une place beaucoup plus importante. Le cas du cirrhotique discret, aux urines rares et bilieuses, au teint subictérique, qui brusquement devient polyurique et œdémateux a été constaté plusieurs fois par ces auteurs, et il est juste de penser à une intrication de causes.

5° *Les digestifs.* — On sait la fréquence avec laquelle on rencontre actuellement des troubles digestifs du type ulcéreux; plusieurs de ces malades font des œdèmes de carence; mais nous croyons qu'il s'agit là d'une coïncidence, car nous ne voyons pas par quel mécanisme le trouble dyspeptique pourrait favoriser la production d'un œdème; tout au plus, en entravant l'assimilation, pourrait-il rendre plus déséquilibrée qu'elle ne l'est, une alimentation déjà insuffisante.

6° *Les aliénés.* — Les aliénés sont incontestablement plus sensibles à la sous-alimentation que les sujets normaux. De véritables « épidémies » d'œdème de dénutrition ont été constatées au cours des 2 dernières années dans les Asiles, et bien souvent chez des malades dont la ration alimentaire, certes insuffisante, était pourtant plus forte que celle de bien des sujets normaux. L'œdème de dénutrition des aliénés étudié de très près par LECLAINCHE (118) mérite quelques remarques.

a) Il est très fréquent :

89 cas sur 750 malades dans la statistique de LECLAINCHE,

92 cas sur 580 malades à l'hôpital psychiatrique du VINATIER,

120 cas sur 760 malades à l'Asile de MONDEVERGUE,

40 cas sur 800 malades dans la statistique de SIVADON (198).

b) Il est grave :

41 décès sur 70 cas dans une statistique de SIVADON. Dans de nombreux asiles, le syndrome de dénutrition a produit de véritables hécatombes.

c) Les troubles intestinaux y sont particulièrement fréquents. Par ailleurs, ce syndrome ne se différencie pas de celui que nous avons décrit en tête de ce travail.

7° *Au cours de certains états morbides.* — On peut voir survenir des œdèmes qui rappellent les œdèmes de dénutrition que nous avons décrits. On en rencontre notamment :

— au cours de certains syndromes dysentériques chroniques (RENDU 185 — POUHIN 175),

— au cours de nombreuses cachexies : ces œdèmes prennent alors le nom « d'œdèmes cachectiques », dont on connaît très mal le mécanisme intime : sont-ils en rapport avec une mauvaise assimilation digestive faisant d'une alimentation relativement normale, une alimentation insuffisante ou déséquilibrée? C'est probable mais d'autres facteurs jouent peut-être aussi un certain rôle (facteur rénal, compression etc.). Notons simplement qu'ils sont fréquents au dernier stade de l'évolution des néoplasmes, à la phase terminale d'une tuberculose chronique, au cours de la cachexie hypophysaire.

— enfin au cours du typhus (POUHIN 175).

C. — Chez le Vieillard

Le vieillard réalise fréquemment un œdème de dénutrition et cela pour 2 raisons :

d'une part, sa ration alimentaire légale est inférieure à celle de l'adulte, et il est presque inutile d'ajouter que le vieillard est moins à même de l'augmenter par des combinaisons personnelles;

d'autre part, tout vieillard, même le plus sain, est plus ou moins un taré; ses artères présentent toujours un certain degré de sclérose et nous verrons plus loin le rôle de la sclérose artérielle dans la pathogénie de l'œdème de dénutrition.

C'est pourquoi le vieillard est en réalité plus exposé que l'adulte et le jeune aux méfaits de la sous-alimentation; pour les mêmes raisons, le syndrome œdémateux qu'il réalisera sera toujours un œdème mixte; bien plus, celui-ci sera le plus souvent un œdème complexe car au facteur artériel s'associera un facteur cardiaque, rénal ou hépatique; au total, on peut dire que la forme pure de l'œdème de dénutrition est celle du jeune et de l'adulte sain, la forme mixte-double est celle de l'adulte taré et la forme mixte-multiple (ou complexe) est celle du vieillard.

On aura donc une opinion sur l'œdème de dénutrition en lisant ce qui précède sur les œdèmes chez l'adulte taré et en admettant que le vieillard est un multi-taré. Telles sont les conclusions auxquelles nous sommes arrivé lorsqu'avec notre Maître, le Professeur BOULET (21-22), nous avons étudié l'œdème de dénutrition chez le vieillard.

D. — Chez l'Enfant

On ne rencontre pas chez l'enfant le syndrome typique de l'adulte; l'enfant paraît constituer un terrain spécial réagissant autrement à la sous-alimentation. Il est certain que chez lui, surtout chez le nourrisson, le métabolisme hydrochloruré joue un rôle considérable; pour se développer normalement, l'organisme du nourrisson doit fixer du sel et au contraire perdre de plus en plus d'eau; c'est bien là ce que montrent les chiffres donnés par LEDERER sur la teneur en eau de l'organisme aux différentes époques de la vie :

embryon de 6 semaines	97 %
foetus à terme	74 %
nouveau-né	69 %
adulte	63 à 58 %

En outre, le besoin d'eau est, toutes proportions gardées, beaucoup plus important chez le nourrisson que chez l'adulte :

chez le nourrisson	150 gr. par kg.
chez l'adulte	35 à 40 gr. par kg.

Ces chiffres montrent l'importance du métabolisme de l'eau dans le jeune âge; c'est dire que le moindre trouble du système régulateur de ce métabolisme entraînera une perturbation proportionnellement plus importante que chez l'adulte, et les faits cliniques ne manquent pas qui montrent la fréquence d'un tel dysfonctionnement.

Ces faits sont encore mal classés; certains sont connus depuis longtemps, d'autres sont plus récents, et notre ignorance de leur mécanisme n'a pas permis une mise au point à leur sujet.

Certains sont franchement en rapport avec l'alimentation ; nous les étudierons en premier ; les autres, groupés sous le nom de syndrome neuro-œdémateux et décrits tout récemment, sont moins nettement alimentaires et feront l'objet d'un second chapitre.

I. — LES ŒDÈMES DE L'ENFANT QUI SONT NETTEMENT EN
RAPPORT AVEC UN TROUBLE DE LA NUTRITION

Nous groupons ici des faits très disparates sur le mécanisme desquels la lumière n'est pas faite, d'où l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'en donner une classification solide.

Il nous semble cependant qu'on peut les grouper sous 2 rubriques différentes :

- 1) œdèmes par trouble de l'assimilation,
- 2) œdèmes par trouble de l'alimentation.

1^o *Œdèmes par troubles de l'assimilation.* — Il s'agit ici des œdèmes généralement peu intenses et fugaces que l'on peut observer au cours de certains états hypothrepsiques, ou athrepsiques, ou encore au cours de certains états cholériques. Leur mécanisme est fort mal connu.

2^o *Œdèmes par troubles de l'alimentation.* — L'enfant paraît plus sensible que l'adulte au déséquilibre entre les différents éléments constitutifs de la ration alimentaire, et Mme RANDOIN et R. LECOQ, qui ont particulièrement étudié cette question, affirment que « le seul fait de fausser les rapports existant entre les divers constituants d'une ration, par suppression ou diminution de l'un ou l'autre de ces constituants, suffit à gêner ou même à entraver totalement l'assimilation et l'utilisation des autres ». C'est bien à cette notion que l'on aboutit, lorsqu'on étudie les faits que nous allons maintenant énumérer.

On connaît bien les œdèmes qui surviennent à la suite d'un régime lacté trop prolongé ; ces enfants ont une belle apparence, mais ils sont pâles et n'atteignent que les $\frac{2}{3}$ ou les

$\frac{3}{4}$ du poids de leur âge; ils ne sont florides qu'en apparence car au moindre épisode pathologique, la chute rapide de leur poids et la distension de leurs tissus indiquent à l'évidence la surcharge hydrique qui encombrait le système lacunaire; CZERNY insiste sur les amples oscillations pondérales que présentent ces enfants et qui ne peuvent s'expliquer que par une variation de la masse d'eau surajoutée dont ils sont porteurs. BARBIER les a qualifiés d'un nom qui fait image : « Les atrophiques florides » ou encore « les atrophiques infiltrés ». C'est bien dans cette catégorie que l'on doit ranger le cas de RIBAUDEAU-DUMAS (186). Il semble d'après les recherches de LE PLAY et de BARBIER que le régime lacté agisse dans ces cas en provoquant une surcharge minérale de l'organsime.

Du cas précédent, on doit rapprocher les cas d'œdème par chloruration excessive, caractérisés par la rapidité de leur installation et de leur disparition.

Viennent ensuite de nombreux faits cliniques en rapport avec une ration alimentaire riche en hydrates de carbone, et pauvre en graisses et protéines animales; certains de ces faits ne comportent pas dans leur symptomatologie de stigmates d'avitaminose; les autres au contraire font tout de suite penser à une avitaminose, mais dans les 2 cas il y a surtout un déséquilibre entre les éléments de la ration alimentaire.

1^{er} groupe. — Il concerne essentiellement les œdèmes qui surviennent à la suite d'une alimentation prolongée à base de farines; c'est la « Maladie des Farineux » de CZERNY; il s'agit d'enfants à l'aspect floride, dont les tissus sont infiltrés et parfois franchement œdémateux. Dans certains cas même, une anasarque s'installe. La mise à un régime alimentaire équilibré amène rapidement la régression des troubles. On doit rapprocher de ces œdèmes des farineux, les cas de « Kartoffelkrankheit », (maladie des pommes de terre) décrite par SCHIFF en Allemagne, pendant la Grande Guerre, le cas d'œdème décrit par MAGGIORE (139) chez une fille de 6 ans dont l'alimentation comprenait uniquement du pain, et le cas

d'anasarque décrit par MOURIQUAND (165) chez une enfant de 22 mois nourrie pendant 2 mois de potages, de bouillons de pain cuit et de légumes. Comme on le voit, l'œdème par déséquilibre alimentaire existe donc chez l'enfant et le nourrisson; depuis 3 ans cependant, les cas signalés chez l'enfant sont extrêmement rares (R. LEVENT 130).

2^e groupe. — Ce groupe comprend des faits disparates :

— Le *Hikan* du Japon, affection de l'enfance attribuée à un manque de graisse dans l'alimentation et dont le tableau clinique comprend des œdèmes, parfois de l'ascite, des troubles dystrophiques et des troubles oculaires rappelant l'avitaminose A (héméralopie et xérophtalmie).

— Des faits analogues décrits au Danemark par BLOCH chez des enfants nourris de glucides.

— On doit rapprocher de ces faits le syndrome œdémateux décrit par GALAN CONESA (75) chez une fillette de 3 ans nourrie presque exclusivement de bouillons et de jus d'orange. Le syndrome œdémateux était associé à une pyodermite accentuée et à des troubles oculaires typiques de l'avitaminose A.

— Le *Culebrilla*, décrit au Yucatan par ALVAS CARILLO GIL (2) chez des enfants nourris exclusivement de maïs; la symptomatologie de cette affection est riche; elle rappelle à la fois la pellagre, l'acrodynie, l'athrepsie et le scorbut.

— Enfin, la question se pose de savoir si l'on doit placer ici la forme humide du Bériberi; certes cette affection survient à la suite d'une alimentation à base de riz poli, c'est-à-dire riche en hydrates de carbone et pauvre en lipides et en protides, mais sa guérison par la vitamine B prouve qu'il s'agit plus d'une avitaminose que d'un déséquilibre de la ration alimentaire; d'ailleurs l'anasarque a une pathogénie cardiovasculaire. En conséquence, si nous avons placé ici la forme humide du Bériberi, c'est plus pour indiquer ce qui la distingue des œdèmes de déséquilibre alimentaire, que pour la confondre avec eux.

II. — LE SYNDROME NEURO-ŒDÉMATEUX

Il nous faut rapprocher des syndromes précédents, et bien qu'il s'en distingue nettement par certains côtés, le syndrome neuro-œdémateux de l'enfant décrit récemment par DEBRÉ et J. MARIE (145, 146, 147), car si certains auteurs l'attribuent à un virus neurotrope, d'autres auteurs, par contre, s'appuyant sur l'analogie qu'il présente avec le Béribéri, le considèrent comme un syndrome de sous-alimentation. Mais avant d'entrer dans les détails de son mécanisme, dans la mesure où l'on peut s'en faire une idée, rappelons-en la symptomatologie, qui est essentiellement caractérisée par l'association d'un œdème plus ou moins important et de troubles nerveux paralytiques d'où le nom de syndrome neuro-œdémateux donné à ce syndrome par R. DEBRÉ et J. MARIE. Suivant la description de ces auteurs, l'évolution se ferait en 2 périodes :

1^o Une période de rhinopharyngite fébrile saisonnière au cours de laquelle peuvent survenir des douleurs spontanées, paroxystiques, violentes, intéressant surtout les membres, le thorax, le rachis, les extrémités et dont l'allure capricieuse et bizarre est assez caractéristique. Après 1 à 4 semaines, apparaît :

2^o La période dite révélatrice, caractérisée par l'apparition simultanée, sinon dissociée, des œdèmes d'une part et des troubles paralytiques d'autre part :

a) Les œdèmes sont remarquables :

par leur topographie qui dépasse largement les territoires qui seront paralysés par la suite,

par leur intensité presque monstrueuse,

par leur durée : 2 à 3 semaines,

enfin par l'absence de tout signe urinaire, sanguin, vasculaire, permettant de rattacher ces œdèmes à une néphrite ou une néphrose.

b) Le syndrome neurologique comprend les douleurs apparues lors de la première période et des troubles para-

lytiques intéressant surtout les muscles de la statique (tronc, nuque, ceinture pelvienne) et les centres respiratoire et cardiaque.

Il est curieux de noter que les réflexes tendineux, s'ils sont diminués, sont cependant conservés. Enfin, il n'existe aucun signe d'irritation pyramidale, ni aucun trouble de la sensibilité objective. Toutefois il existe dans certains cas une douleur à la mobilisation des membres inférieurs tout comme dans les poliomyélites douloureuses ou les polyradiculonévrites.

Enfin, l'on constate dans ce syndrome l'absence de toute modification du liquide céphalorachidien. DEBRÉ et MARIE n'ont noté qu'une légère albuminose (0,50 par l.) dans un seul cas.

L'évolution de ce syndrome se fait soit vers la rétrocession rapide des troubles et la guérison en 2 ou 3 semaines, soit vers la mort par extension du processus paralytique.

Telle est la description qu'ont donnée DEBRÉ et MARIE du syndrome neuro-œdémateux dont ils ont observé 4 cas au cours de l'hiver 1940-41. Ces 4 cas concernaient des enfants dont l'âge était compris entre 2 et 5 ans. Depuis cette description, d'autres cas ont été signalés; ceux d'ARONDEL (4) concernant 2 enfants de 2 ans et 3 ans 1/2, ceux de LEVESQUE et GRISLAIN (131), celui de ROUECHE et de MAUVOISIN (196) concernant un nourrisson de 7 mois, celui de HUBER (103) concernant une fillette de 21 mois, celui de L. RAMOND (178) concernant une fille de 15 ans, celui de CHEVALIER (38) concernant une femme de 29 ans, et bien d'autres encore qu'il serait inutile d'énumérer ici.

Ce syndrome, dont les cas se multiplient probablement parce qu'il est maintenant bien individualisé, avait été entrevu en 1925 par CARRIÈRE et AUGUSTE de Lille (30). Mais, si l'allure clinique de ce syndrome est maintenant bien connue, il n'en est pas de même de son étiologie et les opinions divergent lorsqu'on cherche quelle place nosologique on doit lui attribuer.

Pour DEBRÉ et MARIE, il s'agit manifestement d'une affection à virus neurotrope : l'inconstance des modifications des protides et des lipides sanguins, qu'ils ont pu constater dans ces syndromes, leur permet de les distinguer nettement des néphrites et des néphroses.

D'autre part, la distinction leur paraît devoir être faite entre ce syndrome neuro-œdémateux et la forme humide et paralytique du béribéri et cela pour de multiples raisons :

a) *des raisons étiologiques d'abord :*

La notion de carence manquait en effet dans tous les cas qu'ils ont observés ; il s'agissait d'enfants qui se trouvaient dans de très bonnes conditions d'alimentation.

b) *Des raisons cliniques ensuite :*

L'augmentation de volume du cœur, assez typique du béribéri, n'a en effet jamais été constatée.

Les nerfs craniens sont rarement touchés, alors qu'ils le sont volontiers dans le béribéri.

En outre, les auteurs ont rencontré 3 cas de paralysie vélo-palatine, paralysie qui n'a jamais été décrite dans le béri-béri.

c) *Des raisons biologiques :*

Le taux des lipides sanguins était en effet soit normal soit augmenté alors qu'il est franchement abaissé dans le béribéri, de même le taux du cholestérol sanguin.

Quant à l'éosinophilie sanguine, fréquente dans le béribéri, elle n'a jamais été notée.

d) *Des raisons thérapeutiques enfin :*

En effet, un cas est apparu chez un enfant qui recevait régulièrement de la vitamine B pour d'autres raisons et un cas a guéri sans administration de vitamine B.

Pour toutes ces raisons, DEBRÉ et MARIE distinguent le syndrome neuro-œdémateux des néphrites et des carences et l'attribuent à une lésion nerveuse qui intéresserait les centres vasomoteurs centraux ou périphériques qui règlent la circulation lymphatique des tissus ; les constatations récentes de LHERMITTE, MARIE et AJURIAGUERRA (135) paraissent confirmer

cette hypothèse, puisqu'ils ont trouvé, à l'autopsie d'un malade mort de syndrome neuro-œdémateux, une dégénérescence cytologique importante des cellules de la colonne de Clarke au niveau de la moelle dorsale.

Ce syndrome se rapprocherait alors :

d'une part des œdèmes localisés qui ont été décrits, notamment par BREHME (24) et par MUSSIO-FOURNIER (166) dans certaines formes de poliomyélite ;

d'autre part des œdèmes décrits plus fréquemment au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Mais, malgré cette analogie, le syndrome neuro-œdémateux reste bien distinct de la poliomyélite aiguë par son début étalé sur plusieurs semaines, par l'évolution progressive des paralysies et leur localisation élective sur les muscles de la statique, par la persistance des réflexes tendineux, par l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, par la rapidité de régression des formes curables, enfin, par le caractère négatif de l'inoculation à un singe cynocéphale des centres nerveux d'un sujet atteint de ce syndrome. De même, le syndrome neuro-œdémateux par sa phase initiale longue, la persistance des réflexes tendineux, et surtout l'absence des modifications typiques du liquide céphalo-rachidien, se distingue nettement du syndrome de Guillain-Barré.

Telle est la thèse soutenue par les auteurs qui ont décrit le syndrome neuro-œdémateux. Elle paraît définitive et cependant, certains auteurs, s'appuyant sur les analogies que présente le syndrome neuro-œdémateux avec le béri-béri, s'opposent à la conception de DEBRÉ et MARIE.

C'est tout d'abord DE SEZE qui insiste, dès le mois de Mars 1941, sur les signes communs aux deux affections : œdème, tachycardie, polynévrite avec liquide céphalo-rachidien normal, évolution vers la mort par accidents bulbaires ou vers la guérison complète.

C'est aussi HEUYER (102) qui insiste sur l'apparition au même moment d'œdèmes avec signes de polynévrite dans les asiles et les prisons, et d'œdèmes avec troubles paralytiques

chez les enfants; pour lui, tous ces syndromes sont voisins et doivent être assimilés au béri-béri.

LAROCHE et ses collaborateurs (115) enfin, attribuent toutes ces associations neuro-œdémateuses à des troubles du métabolisme protidique.

Deux thèses s'affrontent donc pour expliquer le syndrome neuro-œdémateux; le problème ne peut être résolu en l'état actuel de nos connaissances et c'est pourquoi nous avons cru devoir parler de ce syndrome dans ce travail.

Nous croyons cependant que le syndrome neuro-œdémateux tend de plus en plus à être considéré comme une affection à virus neurotrope; c'est en somme, comme l'a fait remarquer CATHALA (33), un tableau de polyradiculonévrite sans atteinte élective des racines, donc sans dissociation albumino-cytologique. De plus, des cas intermédiaires entre l'encéphalite, l'acrodynie, la poliomyélite et le syndrome neuro-œdémateux ont été décrits au cours de la dernière année, et l'on peut penser que, dans un avenir prochain, tous ces syndromes seront groupés dans un cadre bien défini.

Tels sont les œdèmes d'origine alimentaire que l'on peut rencontrer chez l'enfant; en réalité, on en rencontre rarement, probablement parce que lorsqu'un peuple se trouve dans l'obligation de supporter une sous-alimentation, on restreint d'abord la ration des adultes et des vieillards, tâchant ainsi de sauvegarder au maximum l'avenir du pays; c'est bien là la situation actuelle de la France.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION

L'évolution spontanée de l'œdème de dénutrition paraît se faire en 3 phases :

1^o *Phase pré-œdémateuse.* — Syndrome polyurie-amaigrissement.

2^o *Phase œdémateuse réductible.* — Il suffit alors de mettre le malade au repos absolu et s'il s'agit d'un œdème alimentaire pur, une débâcle urinaire apparaît aussitôt qui « vide » l'œdème. S'il s'agit d'un œdème mixte, il sera souvent nécessaire d'adjoindre à la cure de repos un traitement dirigé contre la tare organique que présente le malade.

Mais de toute façon, le sujet, une fois ses œdèmes disparus, reste un « déséquilibré hydrique » : à la moindre fatigue, l'œdème apparaît à nouveau ; seule une correction de sa ration alimentaire amènera la guérison.

3^o *Phase d'œdème irréductible par le repos.* — L'évolution spontanée de cette phase se fait vers la mort dans l'anasarque. Parfois une infection intercurrente viendra accélérer l'évolution fatale. Il semble que cette phase, qui n'apparaît que tard chez les sujets dont le terrain est sain, survienne au contraire très tôt chez les sujets tarés, les aliénés en particulier. A ce stade, la réduction de l'œdème ne sera obtenue que par un double traitement :

Régime déchloruré,

Suralimentation intensive et prolongée.

Cette notion d'irréductibilité de certains œdèmes de dénutrition parvenus à un stade trop avancé, est à rapprocher de la notion de « seuil de la cachexie » précisée par LEFÈVRE, GINIÈS et WIOR dans un article récent (124). Pour ces auteurs,

il y aurait cachexie lorsque le rapport, $\frac{\text{Poids en grammes}}{\text{Taille en centimètres}}$ descendrait au-dessous de 300 pour l'homme et au-dessous de 260 pour la femme. Lorsqu'il est inférieur à 250 chez l'homme et à 210 chez la femme, la cachexie serait irréversible (seuil d'irréversibilité).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'œdème de dénutrition dans sa forme pure est relativement facile; la triade symptomatique (polyurie - œdème - bradycardie) jointe à l'absence de signes d'insuffisance cardiaque, de signes d'atteinte rénale et de signes d'insuffisance hépatique suffit à faire le diagnostic.

Par contre, le problème diagnostique devient beaucoup plus complexe, mais aussi bien plus passionnant, pour le clinicien, lorsqu'il se trouve en présence d'un « œdème mixte ». Il s'agit alors d'explorer en détail chacun des appareils du sujet et notamment le système urinaire, le foie, le système cardiovasculaire. Mais cela ne suffit pas; il s'agit en effet d'apprécier à sa juste valeur, chacun des signes recueillis au cours de cet examen minutieux, afin de voir quelle est sa part exacte de responsabilité dans l'apparition du syndrome œdémateux.

Il serait fastidieux d'énumérer ici en détails toutes les éventualités dans lesquelles le clinicien pourra se trouver; au reste, on trouvera dans les observations d'œdèmes mixtes que nous rapportons dans ce travail, et surtout dans leurs conclusions, une idée de la méthode que l'on doit suivre pour établir un diagnostic raisonnable.

CHAPITRE VI

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

Nous diviserons cette étude en 2 parties :

Dans une première partie nous envisagerons une série de faits concernant les circonstances d'apparition de l'œdème de dénutrition ;

dans une deuxième partie, nous étudierons le facteur causal de l'œdème de dénutrition, c'est-à-dire la sous-alimentation en elle-même.

I. — DES FAITS

1^o *L'âge*. — Si l'on fait abstraction des œdèmes du nourrisson, il est certain que c'est surtout à l'âge adulte et notamment entre 40 et 60 ans qu'on rencontre l'œdème de dénutrition. Parmi les 22 malades de LAROCHE le plus jeune a 45 ans. Les 6 cas de NICAUD sont compris entre 48 et 64 ans, les 4 cas de WAREMBOURG entre 43 et 56.

Exceptionnellement on peut voir de tels œdèmes chez des adolescents. RIMBAUD signale un cas à l'âge de 16 ans, et parmi nos malades, se trouve une jeune fille de 17 ans. Quant aux autres de nos malades ils s'échelonnent de la façon suivante :

entre 30 et 40 ans	4 cas
entre 40 et 50 ans	3 cas
entre 50 et 60 ans	5 cas
entre 60 et 70 ans	6 cas
au-dessus de 70 ans	7 cas

Pourquoi cette prédilection de l'œdème de dénutrition pour la « cinquantaine »? Pourtant, dans les populations sous-alimentées, l'homme de 50 ans est aussi bien nourri que l'homme de 30 ans, et de plus, il fournit généralement un travail moins considérable, ses besoins sont donc moins grands. C'est pourquoi nous pensons que l'âge avancé, par les modifications organiques qu'il apporte avec lui, favorise l'apparition de l'œdème.

2° *Le sexe.* — L'œdème de dénutrition n'atteint pratiquement que le sexe masculin.

2 femmes sur 22 cas dans la statistique de LAROCHE (108).

2 femmes sur 10 cas dans la statistique de MAURIAC (152)

8 femmes sur 54 cas dans la statistique de RIMBAUD (191)

3 femmes sur 26 cas dans notre statistique.

Joignons à ces faits une constatation personnelle que nous avons pu faire au cours des derniers 6 mois. Dans un service d'hôpital, groupant plusieurs centaines de vieillards recevant la même alimentation et ayant la même activité, nous avons constaté environ 15 cas d'œdèmes de dénutrition caractérisés parmi les hommes et 1 seulement parmi les femmes. Parmi les autres, plusieurs ont présenté de petits œdèmes malléolaires mais bien que non traités, ceux-ci ne se sont jamais aggravés.

Cette constatation nous permet de ne pas partager l'avis de ceux qui pensent que si la femme est moins souvent atteinte, c'est qu'elle a une vie moins fatigante, ce qui est d'ailleurs à démontrer, car nous pensons que la vie de la ménagère est actuellement aussi fatigante que celle de l'homme.

Si donc, la femme est moins souvent atteinte, cela doit tenir à un facteur inhérent à son sexe : facteur endocrinien probablement qui règle d'une façon plus solide que chez l'homme le métabolisme de l'eau. C'est aussi cette hypothèse que formule M. GODLEWSKI (82) qui pense que le système endocrinien de la femme ayant à faire face à des équilibres nutritifs variables (grossesse, allaitement) est de ce fait plus apte à mieux lutter contre le déséquilibre alimentaire.

3° *La profession.* — D'après la plupart des auteurs, l'œdème de dénutrition surviendrait chez des sujets astreints à un travail pénible : chiffonnier, livreur à triporteur, manipulateur de sacs postaux, cultivateurs, ouvriers. Plusieurs de nos observations confirment cette manière de voir (balayeur des rues, scaphandrier, terrassier, manœuvre, maçon).

Par contre, on rencontre aussi nombre de cas chez les prisonniers, les internés politiques, qui pourtant ne se livrent à aucune activité. En outre, nos onze premières observations concernent des vieillards qui n'avaient rien à faire de toute la journée.

La profession fatigante nous paraît donc intervenir en augmentant les besoins alimentaires de l'organisme.

Ajoutons à cela que les difficultés matérielles de la vie actuelle exposent à une fatigue supplémentaire (pénurie des moyens de transport, culture d'un jardin familial après le travail, etc.).

4° La plupart des auteurs ont remarqué que les sujets atteints d'œdème de dénutrition étaient généralement *d'anciens gros mangeurs* de pain et de viande. Leurs besoins sont donc plus grands que ceux des autres individus, et pourtant, la ration alimentaire est la même pour tous; on comprend donc qu'elle soit plus insuffisante pour eux.

5° *Les saisons.* — NICAUD a signalé l'éclosion élective des œdèmes de dénutrition entre le mois de Mars et le mois de Juin. Nous-même, depuis 2 ans que nous avons l'attention attirée sur ce problème, nous avons personnellement remarqué que les cas d'œdème de dénutrition se manifestaient surtout au printemps et au début de l'été (Mars - Avril - Mai - Juin), puis disparaissaient peu à peu vers la fin de l'été.

De Novembre 1941 à Novembre 1942, nous avons en effet observé, sur nos 26 cas :

En Novembre, Décembre, Janvier	4 cas
en Février, Mars, Avril	6 cas
en Mai, Juin, Juillet	15 cas
en Août, Septembre, Octobre	1 cas

Nous voyons 2 explications possibles à ce phénomène :

Il est certain que durant les mois d'hiver, le ravitaillement est beaucoup moins abondant qu'au printemps et en été; il est donc normal que les œdèmes de dénutrition apparaissent après les mois de mauvais ravitaillement, c'est-à-dire au printemps. Et cependant, cette explication ne nous satisfait pas complètement, car l'« épidémie » devrait donc se produire plutôt en Mars-Avril, qu'en Mai-Juin, car à cette époque, les produits maraîchers sont venus, depuis plusieurs semaines déjà, améliorer le ravitaillement. C'est pourquoi nous nous demandons si les mois de Mai et Juin coïncidant avec l'arrivée des premières chaleurs, ne favoriseraient pas, par un déséquilibre vaso-moteur périphérique, l'apparition d'un œdème. Mais il s'agit là d'une pure hypothèse.

II. — LA CAUSE : LA SOUS-ALIMENTATION

Le moment est maintenant venu d'essayer de définir ce que nous entendons par « *sous-alimentation* ». Pour cela, il nous faut étudier la ration alimentaire que recevaient les sujets qui ont présenté des œdèmes de dénutrition.

1^o *Du point de vue quantitatif.* — Dans tous les cas où l'on a étudié la ration alimentaire des sujets atteints d'œdème de dénutrition, on a remarqué qu'elle n'apportait pas à l'organisme le nombre de calories suffisant.

Dans certains camps de prisonniers français en Allemagne pendant la guerre 1914-18, la ration alimentaire journalière n'apportait pas 1 400 calories.

En certains endroits, la population civile des Empires Centraux, en 1916 ou 17, devait se contenter d'une ration de 800 à 1 200 calories par jour.

Dans ses 8 cas d'œdème de dénutrition, LAROCHE a mis en évidence une ration alimentaire quotidienne de 1 200 cal. environ.

Dans une statistique récente Mme RAMBAULT (177) a montré que sur 155 étudiants Montpelliérains pris au hasard :

14 recevaient une ration quotidienne inférieure à 1 500 cal.

57 recevaient une ration quotidienne comprise entre 1 500 et 2 000 cal.

55 recevaient une ration quotidienne comprise entre 2 000 et 2 500 cal.

19 recevaient une ration quotidienne comprise entre 2 500 et 3 000 cal.

10 recevaient une ration quotidienne supérieure à 3 000 cal.

Nous-même avons calculé qu'au mois d'octobre 1942, un adulte a reçu en « tickets » l'équivalent d'une ration alimentaire quotidienne de 1 800 à 1 900 cal. et l'on sait qu'un adulte soumis à un exercice modéré a besoin de 2 000 cal. par jour, et que s'il est astreint à un travail fatigant, c'est 3 000 à 4 000 cal. par jour qu'il lui faut.

La ration alimentaire est donc quantitativement insuffisante, et cette insuffisance devient considérable dans certains établissements de détention ou certains camps d'internement; 4 de nos observations concernent des détenus dont l'alimentation quotidienne comprenait 1 gamelle de soupe claire le matin avec 300 ou 400 gr. de pain, et le soir une autre gamelle de soupe dans laquelle nageaient quelquefois quelques pois ou quelques haricots, ce qui représentait au grand maximum 800 à 900 calories.

2° *Du point de vue qualitatif* 2 remarques s'imposent :

L'alimentation est déséquilibrée,

l'alimentation est carencée.

Elle est déséquilibrée. — Tous les auteurs insistent sur le fait que les œdèmes de dénutrition surviennent chez des sujets qui reçoivent une alimentation constituée en majeure partie de cellulose et d'hydrates de carbone, et par contre très pauvre en lipides et en protéines animales.

LAROCHE précise que la ration de 1 200 cal. de ses malades comprenait seulement 40 gr. de protides (au lieu de 80-90 gr. normalement), 2 à 3 gr. de lipides (au lieu de 60

à 90 gr.) et 250 gr. de glucides (au lieu de 400 à 500 gr.); ainsi la diminution portait surtout sur les lipides.

La diminution du taux des protéines de la ration alimentaire porte surtout sur les protéines animales (viande, lait, œufs); or, les protéines animales renferment des acides aminés indispensables pour l'organisme et qui n'existent pas dans les protéines végétales; le manque de protéines animales entraîne donc une véritable carence en acides aminés indispensables dont les plus importants sont la cystine, la lysine, l'histidine et le tryptophane. D'autres acides aminés, tels que le glycocholle, la tyrosine, manquent dans la ration, mais l'organisme peut en faire la synthèse, du moins dans des circonstances normales de fonctionnement.

Nous avons essayé de voir si cette carence en acides aminés trouvait confirmation dans une soif des tissus pour ces acides aminés, et nous avons pratiqué chez des sujets normaux et chez des sujets atteints d'œdème de dénutrition, des injections intradermiques de sérum salé isotonique, de sérum sucré isotonique et de tyrosine isotonique; nos recherches, dirigées sur une douzaine de cas, ont abouti à des résultats inconstants qu'il est inutile d'énumérer ici.

Quoi qu'il en soit, il y a donc carence en certains acides aminés; or, les acides aminés sont à la base de l'édification de la molécule protidique par le foie; de plus, ils entrent parfois dans la fabrication de certaines hormones (la thyroxine et l'adrénaline dériveraient de la tyrosine), on voit donc quelle est leur importance.

Mais le problème est plus complexe encore; il ne s'agit pas seulement d'un déséquilibre entre protides, lipides et glucides, et entre protides animaux et protides végétaux. Les travaux récents de Mme RANDOIN, MM. R. LECOQ et H. SIMONET, ont montré la nécessité chez l'enfant d'un équilibre alimentaire complexe qui doit exister :

- entre les protides, les glucides et les lipides,
- entre les divers amino-acides,

mais aussi :

— pour un même élément alimentaire, entre ses différentes variétés,

— entre les diverses vitamines,

— entre les vitamines d'une part et les protides, glucides et lipides d'autre part,

— entre les substances de lest et les autres éléments,

— entre l'eau et les divers composants de la ration,

— entre les divers sels minéraux.

Cet équilibre alimentaire complexe nécessaire chez l'enfant, l'est probablement aussi chez l'adulte. Or, on sait bien que la ration alimentaire actuelle est déséquilibrée à tous ces points de vue; l'excès de légumes verts qu'elle comporte signifie pour l'organisme excès d'eau et excès de sels, la prédominance de pommes de terre dans l'alimentation de certains individus signifie déséquilibre phospho-calcique et phospho-potassique.

Quant au pain actuel, le blutage de la farine à 98 % fait de lui un aliment carencé en vitamine B I (travaux récents de MOURIQUAND, COISNARD et Mme EDEL, 160), et réduit sa valeur énergétique de telle façon que ce que le travailleur de force actuel perd en pain sur le travailleur d'il y a quelques années, correspond, d'après l'étude récente de FIESSINGER (58), à 1 kg. 500 de pommes de terre par jour. De plus, le pain actuel provoque dans la ration un déséquilibre phospho-calcique.

Il faut remarquer en outre, que plus ses besoins alimentaires seront grands (anciens gros mangeurs, travail physique pénible) plus le sujet aura recours aux aliments qu'il trouve facilement (légumes verts surtout), ce qui augmentera encore le déséquilibre de sa ration.

Comme on le voit, notre alimentation actuelle est absolument déséquilibrée et l'on comprend dès lors l'influence immédiatement favorable qu'a sur les œdèmes de dénutrition, le lait, aliment équilibré par excellence.

La ration alimentaire est en outre « carencée ». — Nous voulons parler des carences proprement dites, c'est-à-dire des carences en vitamines. L'existence dans certains cas d'œdème de dénutrition de signes indiscutables d'avitaminose ou de signes polynévritiques analogues à ceux de l'avitaminose B permet d'affirmer qu'il y a dans l'œdème de dénutrition une part de carence vitaminique.

De plus le blutage trop poussé auquel on soumet actuellement la farine prive celle-ci de la couche d'aleurone qui contient des éléments nutritifs essentiels et notamment des vitamines du groupe B, et du germe, très riche en vitamines A et E (MOURIQUAND); le pain actuel est donc un aliment fortement carencé en vitamines; or l'on sait le rôle important joué par la vitamine B dans le métabolisme des glucides, qui constituent la base de notre alimentation.

Mais l'œdème de dénutrition n'est cependant pas une avitaminose proprement dite car la vitaminothérapie, même plurivalente reste inefficace.

Au total, la ration alimentaire cause d'œdèmes de dénutrition nous apparaît :

1^o caloriquement insuffisante,

2^o déséquilibrée,

3^o carencée en vitamines,

mais il semble qu'elle agisse surtout par son déséquilibre. En effet, d'une part l'on a vu des cas d'œdème survenir chez des sujets dont la ration était caloriquement suffisante, de même on a pu provoquer l'apparition d'œdème chez des singes, des rats, des chiens, dont la ration alimentaire était caloriquement suffisante, mais déséquilibrée, par suite d'un manque de protides.

D'autre part, R. LECOQ (121) n'a jamais pu provoquer d'œdèmes chez des rats en soumettant ceux-ci à un régime carencé en certaines vitamines, de plus la vitaminothérapie seule, nous l'avons déjà dit, ne fait pas régresser les œdèmes.

Au total, nous croyons que la ration alimentaire actuelle produit des œdèmes avant tout parce qu'elle est *déséqui-*

librée nous dirions volontiers « multi-déséquilibrée » pour bien marquer qu'il ne s'agit pas d'une simple disproportion entre protides, lipides et glucides, mais bien d'un déséquilibre complexe entre tous les éléments de la ration.

Nous croyons aussi qu'au bout d'un certain temps cette ration peut agir par son insuffisance globale et par sa carence en vitamines, le terme « d'œdèmes par déséquilibre alimentaire » bien meilleur déjà que les termes « d'œdèmes de sous-alimentation », et « d'œdème par carence », ne nous paraît pas tout à fait juste : nous accordons plutôt notre faveur au terme « d'œdème de dénutrition », qui, parce que plus vague, correspond mieux à ce qui se passe en réalité.

Certes, il aurait peut-être mieux valu définir le titre de ce travail, dès ses premières pages, mais une telle définition ne pouvait que résulter de l'étude de la ration alimentaire; c'est pourquoi nous avons pensé qu'il était plus logique de la placer ici.

Notons encore en terminant, que les affirmations décisives que nous venons d'énoncer au sujet de la ration alimentaire, cachent en partie notre ignorance; une ration alimentaire insuffisante, déséquilibrée et carencée, n'est probablement pas suffisante; comment expliquer en effet que dans un hospice de plusieurs centaines de vieillards vivant exactement dans les mêmes conditions, certains d'entre eux seulement ont fait des œdèmes? Comment expliquer encore qu'à l'intérieur d'une même famille, d'une même usine, d'un même camp de prisonniers, l'œdème de dénutrition ait frappé seulement certains des membres de la collectivité et pas les autres? Certes, pour tenter d'expliquer ces faits, on parle de facteur personnel de prédisposition à l'œdème; mais tous les œdèmes de dénutrition seraient-ils alors des œdèmes mixtes? C'est ce que nous croyons, mais il ne nous est pas toujours possible de mettre en évidence cette part personnelle de prédisposition; dans ces cas alors, l'œdème de dénutrition nous paraît être « uniquement alimentaire ».

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

L'œdème résulte d'un trouble du métabolisme de l'eau; cette simple affirmation fait immédiatement entrevoir la complexité d'un chapitre pathogénique, car l'on sait la précarité de certaines notions que nous possédons sur ce métabolisme; nous essaierons simplement de mettre en évidence dans ce chapitre, d'une part les perturbations humorales explicables par le caractère anormal de l'alimentation et susceptibles d'expliquer à leur tour le tableau clinique de l'œdème de dénutrition; d'autre part, le rôle des différents organes dans ces perturbations.

I. — PERTURBATIONS HUMORALES

1^o *Le métabolisme des protides.* — L'étude étiologique nous montre :

— que l'organisme reçoit moins de protides qu'il ne faudrait,

— que cette carence protidique de la ration alimentaire porte plus sur les protides animaux que sur les protides végétaux.

Il en résulte :

- 1) une diminution de la protidémie,
- 2) un bouleversement de l'équilibre protidique intérieur (FIESSINGER et TRÉMOLIÈRES 68) ont montré récemment qu'il y avait augmentation du pouvoir de stockage azoté);

- 3) la présence dans le milieu intérieur de certains termes de dégradation protidique (élévation de l'azote résiduel),
- 4) un manque de certains acides aminés indispensables.

Or l'hypoprotidémie permet d'expliquer l'œdème par un abaissement de la tension osmotique des protéines à l'intérieur des capillaires; GOVÆRTS (98) a en effet constaté une diminution de la P. O. P. au cours des œdèmes de dénutrition (20 à 30 cm. d'eau au lieu de 35 à 40, chiffre normal) alors que la tension veineuse y est relativement normale; de là à expliquer tous les œdèmes de dénutrition par ces troubles protidiques, il n'y avait qu'un pas : les auteurs américains l'ont franchi et à leur suite de nombreux auteurs français.

Mais de nombreux faits sont venus ébranler leur conception :

— la constatation des mêmes troubles protidiques chez ces sujets non œdémateux,

— la constatation de troubles identiques chez des cardiaques œdémateux parfaitement alimentés,

— la constatation d'un œdème de dénutrition chez un sujet mis au régime lacté depuis 1 mois (cas de MAURIAC 152),

— la constatation d'œdèmes de dénutrition sans troubles protidiques (10 % des cas d'après GOUNELLE 90),

— l'aggravation de certains cas par un régime lacté et carné (DUVOIR, 53),

— l'absence d'amélioration par la caséine, malgré la disparition des troubles protidiques (GOUNELLE, 89).

En considérant ces faits on est obligé de reconnaître que le bouleversement protidique ne peut suffire à lui seul à expliquer tous les cas d'œdème de dénutrition et que la conception qui assimile les œdèmes de dénutrition aux œdèmes néphrotiques doit être rejetée.

Le trouble de la dégradation des protides permet peut-être d'expliquer les troubles nerveux (LAROCHÉ, 115):

Le manque de certains amino-acides permet peut-être d'expliquer certains dysfonctionnements endocriniens; nous y reviendrons plus loin.

Au total, le trouble métabolique des protides paraît très important mais il n'est cependant pas la clé du problème pathogénique posé par l'œdème de dénutrition.

2^o *Métabolisme des lipides.* — Comme nous l'avons vu plus haut, l'apport lipidique de l'alimentation actuelle est insuffisant.

Les examens humoraux nous montrent des modifications de l'équilibre lipidique; or, l'on connaît le rôle du cholestérol dans l'aptitude des tissus à retenir de l'eau, et d'après MAYER et SCHÆFFER, l'inhibition tissulaire varierait en fonction du rapport $\frac{\text{cholestérol}}{\text{acides gras}}$; certes nous ne saisissons

pas le mécanisme intime du rôle des lipides dans l'équilibre hydrique; la diminution du cholestérol sanguin observée dans certains cas d'œdème de dénutrition plaiderait plutôt en faveur d'une diminution de l'hydrophilie tissulaire, mais le taux des acides gras est certainement modifié lui aussi.

Quoi qu'il en soit, le rôle des lipides dans le métabolisme de l'eau est trop certain pour que nous n'attachions pas d'importance aux modifications qu'ils subissent parfois dans les œdèmes de dénutrition; les résultats thérapeutiques obtenus avec des cures d'huile camphrée confirment cette opinion (CHATAGNON, 36).

3^o *Le métabolisme des glucides.* — Les glucides forment la base de l'alimentation actuelle; on pourrait donc croire qu'ils ne participent pas à la production des œdèmes et pourtant, dans une étude récente, GOUNELLE, MARCHE et BACHET (88), constatent qu'il existe chez les dénutris œdémateux, des troubles de la glycorégulation; nous croyons cependant que ces troubles sont comme l'œdème une conséquence de la dénutrition et non la cause de celui-ci.

4^o *Le déséquilibre acido-basique.* — La forte proportion de végétaux de notre alimentation ne peut qu'entraîner de l'alcalose et c'est bien ce que l'on constate souvent dans les

œdèmes de dénutrition : c'est le contraire de ce qu'on observe in vitro où l'acidité tissulaire s'accompagne d'hydratation. Là encore, par conséquent, notre ignorance est grande mais nous savons pourtant que l'acidité plus ou moins grande d'un tissu modifie son hydrophilie.

5° *Le métabolisme des sels.* — L'intervention des sels de l'alimentation dans les œdèmes de dénutrition est diversement appréciée. Pour Mme ROUDINESCO (195) le sel n'aurait aucune influence sur ces œdèmes, et cependant, il est certain que le régime déchloruré les influence favorablement et que chez un dénutri à l'équilibre hydrique instable une surcharge chlorurée provoque l'apparition des œdèmes.

Pourtant, l'élimination chlorurée est toujours satisfaisante; ces faits conduisent DECOURT (46) à penser qu'il y a probablement dissociation entre le sodium et le chlore et que tout se passe comme si l'organisme refusait le chlore et gardait le sodium avec l'eau. Il n'y aurait donc pas rétention chlorurée comme chez le cardiaque ou chez le rénal, mais rétention hydrique et sodique.

Quant au potassium, on ne peut s'empêcher de rapprocher 2 faits : d'une part la valeur diurétique du potassium est classique, et d'autre part, l'alimentation actuelle avec ses légumes verts et ses pommes de terre est riche en potassium. Au contraire, notre alimentation est pauvre en calcium, qui se trouve surtout dans le lait, la viande, le fromage. Or le calcium est un excitant du sympathique, alors que le potassium est un excitant du para-sympathique; l'alimentation actuelle doit donc entraîner un certain état de vagotonie, susceptible d'expliquer certains des troubles observés : l'augmentation du péristaltisme intestinal, l'hypersécrétion rénale, certains troubles vaso-moteurs.

6° *En outre il faut remarquer* que l'alimentation actuelle renferme beaucoup plus d'eau que l'alimentation normale.

7° *Les vitamines.* — Il ne semble pas que l'œdème de dénutrition soit directement en rapport avec la carence vitami-

nique de notre alimentation. [A noter cependant le cas rapporté par MERKLEN (155) d'un œdème cachectique guéri par la vitaminothérapie B₁.] Néanmoins le manque de vitamine B est peut-être susceptible d'expliquer les troubles nerveux, mais on sait que le simple déséquilibre alimentaire peut créer des troubles semblables. (BERTRAND, LECOQ, RANDOIN).

II. — LE RÔLE DES DIFFÉRENTS ORGANES

1^o *Le rein*. — Le rein ne paraît avoir aucune responsabilité dans les œdèmes de dénutrition; la négativité de l'examen des urines et de l'examen du sang sont déjà un gros argument en faveur de cette conception. De plus, les épreuves fonctionnelles rénales ont donné aux auteurs qui les ont pratiquées des résultats normaux (LAROCHÉ, 108 - WAREMBOURG, 204).

2^o *Le foie*. — Depuis quelques années, le rôle du Foie dans le métabolisme de l'eau apparaît de plus en plus certain et la mise au point de SERRE (197) apporte quelque clarté dans cette importante question. Le foie, par son action sur les équilibres protidique et lipidique, ne peut être étranger à la production des œdèmes de dénutrition. La présence fréquente de petits signes d'insuffisance hépatique chez les dénutris œdémateux confirme cette façon de voir.

En outre, on sait le rôle du foie en tant que barrage-éponge dans le métabolisme de l'eau et aussi sa responsabilité dans la méiopraxie capillaire, sur laquelle d'ailleurs nous reviendrons.

Si vraiment le foie est un des principaux organes responsables, il est facile alors d'expliquer la prédominance des œdèmes de dénutrition chez l'homme, celui-ci présentant fréquemment une légère atteinte hépatique d'ordre éthylique (BARBIER). On comprend aussi l'influence favorable qu'ont généralement sur les œdèmes de dénutrition les extraits organiques administrés selon la méthode de WHIPPLE et CASTLE (GIRAUD et BERT, 79).

3° *Le cœur.* — L'influence favorable du décubitus sur les œdèmes de dénutrition paraît plaider en faveur d'un mécanisme cardiaque, mais on sait aussi maintenant que le décubitus permet un fonctionnement hépatique meilleur.

La fréquence de troubles cardiaques, cliniques et électrocardiographiques au cours des œdèmes de dénutrition et d'une façon générale au cours de la sous-alimentation (RICHEL 188) paraît plaider elle aussi en faveur d'un mécanisme cardiaque mais nous croyons qu'il s'agit plutôt dans la plupart des cas, d'une association, c'est-à-dire d'un œdème « mixte ».

On peut cependant se demander si le dysfonctionnement cardiaque, à défaut d'être primitif, ne peut pas être secondaire; l'infiltration œdémateuse du cœur a été constatée dans certains cas (GERHARTZ 76) et WENCKEBACH admet que l'infiltration œdémateuse rend la fibre cardiaque hypodynamique; une insuffisance cardiaque du type « myocardie », pourrait alors se développer qui aggraverait les œdèmes; mais nous sommes là dans le domaine des hypothèses.

D'autre part, on ne doit pas oublier le rôle important que joue la vitamine B₁ dans la désintégration des glucides : une alimentation quelque peu carencée en vitamine B₁ va donc troubler plus ou moins le métabolisme du glycogène, et par cela même, troubler le fonctionnement cardiaque; c'est là encore, nous semble-t-il une hypothèse intéressante.

4° *Le système vasculaire.* — On accorde de plus en plus d'importance au facteur vasculaire dans le mécanisme de l'œdème de dénutrition.

La fréquence des signes de sclérose vasculaire, souvent précoce, chez les dénutris œdémateux, l'influence favorable du décubitus, l'association dans certains cas de petites hémorragies capillaires, tendent à démontrer le rôle prépondérant du facteur vasculaire; il y aurait exagération de la perméabilité vasculaire, que celle-ci soit sous la dépendance d'une insuffisance fonctionnelle du foie dont on connaît le rôle dans le maintien de l'intégrité endothélio-vasculaire, sous la dépen-

dance d'un trouble vasomoteur d'origine végétative, ou sous la dépendance d'un manque de vitamine P.

Certes, cette hypothèse est séduisante, mais elle manque encore de bases sûres.

5° *Les glandes endocrines.* — Des troubles endocriniens sont souvent rencontrés au cours des œdèmes de dénutrition, nous en avons déjà dit un mot. LœPER (136) a particulièrement insisté sur leur fréquence et leur importance. Il est certain que la polyurie, à elle seule, fait immédiatement penser au diabète insipide et pourtant elle se distingue nettement de la polyurie de ce diabète par l'absence fréquente de polydipsie et par les résultats de l'opothérapie post-hypophysaire.

Malgré cela, la bradycardie, l'hypothermie, l'aménorrhée, les troubles glycémiques, l'abaissement du métabolisme de base sont autant de signes qui plaident en faveur d'un mécanisme endocrinien, hypothèse défendue par LœPER, ainsi que par GOUNELLE et ses collaborateurs.

III. — ESSAI DE SYNTHÈSE

Dans l'état actuel de nos connaissances, il peut paraître quelque peu hardi de vouloir édifier une théorie pathogénique des œdèmes de dénutrition. Qu'on ne s'y trompe pas; nous n'avons pas la prétention d'énoncer ici une telle théorie. Le sujet est trop complexe et les notions acquises trop succinctes et trop fragiles pour que l'on puisse forger une conception quelque peu solide; mais, après l'énumération que nous venons de faire des différentes perturbations humorales et organiques qui paraissent être à la base des œdèmes de dénutrition, il nous semble qu'une conclusion ou plutôt un résumé s'impose.

Nous croyons avec LœPER, MARCHE et plusieurs autres auteurs, que les perturbations endocriniennes jouent un rôle essentiel; elles provoquent par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, un dysfonctionnement hépatique et un trouble endothélio-vasculaire qui sont certainement à la base

de l'installation du syndrome œdémateux; la bradycardie, l'hypotension artérielle, témoignent bien en effet d'une certaine hypotonie neuro-végétative. Quant à la sclérose vasculaire elle joue très certainement un rôle favorisant important. Mais, par quel mécanisme intime l'insuffisance alimentaire déclenche-t-elle ces troubles endocriniens, c'est là un problème qui est encore loin d'être résolu; notons simplement le rôle de certains acides aminés dans la constitution de certaines hormones.

Enfin, il semble que certains signes accessoires de l'œdème de dénutrition soient sous la dépendance d'une certaine avitaminose (signes nerveux, cutanés et sanguins notamment).

Déductions thérapeutiques

Les études étiologique et pathogénique de l'œdème de dénutrition nous permettent de formuler quelques données thérapeutiques, que nous énumérerons très succinctement :

1° *Dans la forme commune :*

Repos au lit.

Amélioration de la ration alimentaire dans la mesure du possible (adjonction de lait, suralimentation).

2° *En cas de troubles associés :*

Contre les troubles vaso-moteurs et les infections cutanées : vitamines PP, B₁.

Contre les manifestations nerveuses : Vitamine B₁, strychnine.

Contre les manifestations ostéo-articulaires : traitement recalcifiant (gluconate de calcium, vitamine D).

Contre l'aménorrhée : extraits ovariens, folliculine.

3° *En cas d'œdème mixte :*

Associer au traitement habituel, un traitement spécialement dirigé contre la tare organique du sujet :

Régime déchloruré et diurétiques.

Tonicardiaques.

Opothérapie hépatique.

Opothérapie thyroïdienne, hypophysaire, surrénale.

De tous ces moyens thérapeutiques, seule l'amélioration de la ration alimentaire aura une action durable; ce n'est pas tant une ration riche en calories qu'il faudra donner qu'une ration *équilibrée*: le lait, le soja (GOUNELLE, 95) la caséine (GOUNELLE, 96) permettront d'équilibrer de façon appréciable la ration alimentaire de ces malades.

CONCLUSION

Parvenu au terme de ce travail, nous voyons que le problème des œdèmes de dénutrition garde encore pour nous de nombreuses inconnues.

Certes, les circonstances alimentaires actuelles, en multipliant les cas, nous ont permis d'arrêter de façon assez définitive le tableau clinique de ces œdèmes dont les aspects sont nombreux.

Jusqu'ici, en effet, des œdèmes ont été décrits dans différentes circonstances alimentaires; nous avons essayé de les rassembler dans un même cadre nosologique, en insistant sur le caractère complexe de certains d'entre eux que nous avons appelés les œdèmes mixtes.

Toutes ces variétés d'œdèmes ont à leur base une origine commune : une alimentation insuffisante caloriquement, carencée et surtout déséquilibrée. Le mécanisme par lequel cette alimentation déficiente aboutit à la formation d'œdèmes nous est encore mal connu mais les travaux et les observations cliniques s'accumulent de plus en plus, qui apportent des notions nouvelles nous permettant peu à peu d'y voir plus clair; certes, la conception que l'on a actuellement de la pathogénie de ces œdèmes est encore trouble et complexe; mais peut-on espérer expliquer d'une façon simple un trouble nutritif qui met probablement en jeu tous les systèmes viscéraux?

Nous savons aujourd'hui que des interréactions viscérales sont constantes, lorsqu'un viscère est lésé; ne nous étonnons pas que l'œdème de dénutrition ait donné lieu à tant d'hypothèses pathogéniques. Heureusement, si l'on ignore son mécanisme on connaît au moins sa cause et cela permet un traitement adéquat qui dans la plupart des cas où le terrain est sain, aboutit à un succès, et c'est bien là l'essentiel.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Obs. I

B..... Louis — 66 ans

Polysclérose — Polyarthrite chronique des extrémités —
Léger éthyisme (2 à 3 l. de vin par jour)

LORS DE SON ENTRÉE A L'HOPITAL (Novembre 1936)

Cœur : Pointe un peu déjetée en dehors.

Bruits un peu assourdis — quelques extrasystoles.

Pouls 88 - T. A. - 15 - 8 (Vaquez) - artères un peu
indurées.

Poumons : R. à s.

Pas de signes neurologiques, ni digestifs.

Polyarthrite chronique.

Hernie inguinale bilatérale.

Urines : Quantité quotidienne 1.200 gr. environ.

Ni albumine, ni sucre.

Pas de sels biliaires.

Excès d'urobiline.

Sang : Azotémie 0,40 - 0,35.

Cholestérolémie 2,35.

Réactions de la syphilis : toutes négatives.

Radiographie : Cœur : aspect et volume sensiblement nor-
maux.

— Articulations : arthrose légère.

AU DÉBUT DE JUIN 1942

Après quelques jours d'asthénie, apparition d'œdèmes des
membres inférieurs, qui se sont progressivement étendus. Ni

diarrhée, ni hémorragies. Pas de dyspnée, pas de précordialgies.

Examen : Poids 69 kg. 200.

Œdème blanc, mou, indolent, des 2 membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses.

Œdème du scrotum et des flancs.

Choc rotulien bilatéral, plus net à droite qu'à gauche.

Signes nets d'ascite d'abondance modérée.

Signes d'hydrothorax bilatéral, prédominant à droite (confirmé par une ponction de chaque côté).

Appareil circulatoire : Cœur très sourd - plutôt lent (autour de 60) - T. A. - 15 - 8 (Vaquez) R. O. C. 64 - 60.

Système nerveux : Abolition des réflexes Achilléens (persistance des R. Rotuliens).

Test d'Aldrich : en région œdématiée : 3 min.

En région non œdématiée : 35 min.

Poids : 69 kg. 200.

Urines : Quantité : 3 à 5 litres par jour.

Ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Présence de sels biliaires.

Culot : rien à signaler.

Élimination chlorurée quotidienne : 25 à 35 gr.

Sang : Azotémie : 0,33.

Protides : Azote protéique total : 7 gr. 40 par l.

Protidémie : 50 gr.

$$Q. A. = \frac{19 \text{ gr. } 78}{30 \text{ gr. } 45} = 0,64$$

HÉMOGRAMME

G. R.	3 408 000
G. B.	16 000
Plaquettes	368 000
Hémoglobine	70 %
V. G.	1
Polyn. { neutro.	88 %
{ éosino.	1 %
{ baso.	0 %
Grands Monon.	3 %
Moyens Monon.	0 %
Lymphocytes	8 %

MYÉLOGRAMME

G. R.	4 368 000
G. B.	36 400
Plaquettes	58 000
Hémocytoblastes	0,5 %
Erythroblastes	5,5 %
Myélocytes et Polyn.	76,5 %
Lymphocytes	10 %
Monocytes	6,5 %
Cell. épithélioïdes ..	0,5 %
Plasmocytes	0,5 %
Mégacaryocytes	rare
Mitoses	très rares

— Pas de signe du lacet.

ÉVOLUTION

En 11 jours de *repos simple au lit* le malade perd 20 kg. 500 environ d'œdème; il persiste une légère infiltration périmaléolaire. La polyurie persiste, très importante (4 à 5 litres). Un traitement par l'aminovit (3 compr. par jour pendant 14 jours) n'amène aucune amélioration. Le malade présente à ce moment une asthénie considérable, avec lourdeur des jambes et paresthésies dans les pieds. Un traitement par le cytosérum améliore nettement cette asthénie. Peu à peu, le sujet reprend sa vie mais il reste polyurique (2.500 à 3.500 gr. par jour); ce n'est qu'au bout de 4 mois que la diurèse baisse peu à peu spontanément pour revenir à un chiffre normal qu'elle atteint vers le 20 octobre 1942.

En novembre, le sujet présente un bon état général, a repris une vie active (poids 64 kg. 500).

Cœur : Bruits normaux. - Arythmie extrasystologique. -

Pouls : 92 - T. A. - 17 - 9.

Les réflexes Achilléens sont à nouveau présents.

CONCLUSION

Diagnostic : Anasarque mixte avec intervention de 3 facteurs,

- déséquilibre alimentaire,
- sclérose vasculaire généralisée,
- et, un certain degré d'insuffisance hépatique.

Thérapeutique :

- Efficacité remarquable du simple repos au lit qui transforme le syndrome œdémateux en un syndrome polyurique, lequel évolue lentement vers la guérison.
- Inefficacité des acides aminés per os.

Obs. II

L..... Laurent — 71 ans

Anasarque chez un cardioscléreux, insuffisant mitral. Pas d'antécédent pathologique notable (pas de maladie de Bouillaud).

A LA FIN DU MOIS DE MAI 1942,

et pour la première fois, le malade présente de l'œdème des pieds qui gagne peu à peu la totalité des membres inférieurs. Le ventre augmente de volume.

AU DÉBUT DU MOIS DE JUIN,

l'anasarque est manifeste (œdèmes sous-cutanés, ascite, hydrothorax bilatéral vérifié par ponction). Pas de troubles digestifs. Pas de signes fonctionnels cardiaques.

Appareil circulatoire : Souffle d'insuffisance mitrale - quelques extrasystoles. Bradycardie (45-50) R. O. C. : 50 - 46. - T. A. 19 1/2 - 9. Artères relativement souples.

Système nerveux : Rien à signaler.

Poids : 62 kg.

Urines : Polyurie modérée (2 l. 500). Pollakiurie. Ni albumine, ni sucre, ni éléments biliaires. - Culot : quelques cristaux de phosphates.

Élimination chlorurée quotidienne : 20 gr. environ.

Sang : Azotémie : 0,25. - Azote protéique total : 10 gr. 54 par litre.

$$\text{Protidémie : 72 gr. Q. A.} = \frac{21 \text{ gr.}}{50 \text{ gr.}} = 0,42$$

Réactions de la syphilis toutes négatives.

HÉMOGRAMME

G. R.	3 568 000
G. B.	17 000
Plaquettes	76 000
Hémoglobine	70 %
V. G.	1
Polynucléaires	84 %
Grands Monon.	6 %
Lymphocytes	10 %

MYÉLOGRAMME

G. R.	4 608 000
G. B.	11 000
Plaquettes	146 000
Hémohistioblastes ...	0,5 %
Hémocytoblastes	0,5 %
Érythroblastes	4,5 %
Myélocytes	5 %
Métamyélocytes	3 %
Polynucléaires	61,50 %
Lymphocytes	12 %
Monocytes	10 %
Cell. Épithélioïdes ..	2,50 %
Plasmocytes	0,50 %
Mégacaryocytes	rare
Pas de mitoses	

Test d'Aldrich : En région œdématisée 3 min.
En région non œdématisée 60 min.

ÉVOLUTION

Sous l'influence du repos simple, il se produit une légère régression de l'anasarque (2 kg. environ). L'opothérapie thyroïdienne (0,10 cg. par jour pendant 14 jours), amène ensuite une amélioration notable (perte de 6 kg. 700); mais le taux d'élimination urinaire baisse considérablement parce qu'apparaît une diarrhée très importante. Une nouvelle cure thyroïdienne est entreprise par la suite, mais, provoquant à nouveau de la diarrhée, elle est abandonnée au bout de quelques jours.

En même temps, on ajoute à la ration alimentaire quotidienne du malade un demi-litre de lait. Peu à peu, les œdèmes disparaissent complètement, la bradycardie disparaît aussi. Après quelques jours d'asthénie profonde, le malade reprend du poids. A la fin du mois de Juillet, il est considéré comme guéri. Il ne persiste qu'une polyurie modérée (2.500 à 3.000 cm³).

CONCLUSION

Diagnostic : Anasarque à la base de laquelle il faut incriminer :

- surtout un déséquilibre alimentaire,
- et peut-être aussi un léger degré de sclérose cardiovasculaire.

Thérapeutique :

- Disparition des œdèmes sous l'influence du repos au lit, de l'opothérapie thyroïdienne et du régime lacté.

Obs. III

M..... François — 70 ans

Polysclérose avec légère insuffisance cardiaque.

EN MAI 1942

Apparition de volumineux œdèmes des membres inférieurs et des lombes. — Pas d'épanchements dans les séreuses.

Cœur : Sourd - galop - clangor aortique - artères périphériques légèrement scléreuses.

T. A. : 15 - 6 1/2 - Pouls : 55 - R. O. C. : 68 - 56.

Foie : Volume normal mais légèrement douloureux à la pression.

Système nerveux : Diminution des réflexes achilléens.

Poids : 52 kg.

Urines : 3 à 4 litres par 24 heures.

Clares : ni albumine, ni glucose, ni cylindres, ni éléments biliaires - Élimination chlorurée : 18 à 29 gr. par 24 heures.

Sang : Azotémie : 0,22. Glycémie : 0 gr. 80.

R. A. : 65 cm³, 3 %

Protides : 57 gr. 69 Sérine 27 gr. 117
 globuline 30 gr. 58 = 0,88

Azote protéidique : 8 gr. 54.

Temps de saignement : 5 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes.

Caillot rétractile - pas de signe du lacet.

HÉMOGRAMME

MYÉLOGRAMME

G. R.	2 944 000
G. B.	13 400
Plaquettes	56 000
Hémoglobine	60 %
V. G.	1
Polyn. { neutro.	48 %
{ éosino.	1 %
{ baso.	0 %
Grands Monon.	1 %
Moyens Mono.	0 %
Lymphocytes	50 %

G. R.	3 000 000
G. B.	39 800
Plaquettes	74 000
Hémocytoblastes	1,5 %
Érythroblastes	18,75 %
Série myéloïde	61,25 %
Lymphocytes	14,25 %
Monocytes	3,75 %
Mégacaryocytes	rares
Mitoses	très rares

Test d'Aldrich et Mac Clure : En région œdématisée : 6 min.

En région non œdématisée : 40 min.

ÉVOLUTION

Repos au lit pendant 15 jours avec 2 injections de Neptal à 8 jours d'intervalle. Pas d'amélioration nette.

Un traitement par l'extrait thyroïdien a échoué à 2 reprises (15 inj. de 0 gr. 15 d'extrait - puis 15 injections de thyroxine).

Un traitement tonicardiaque énergique (4 injections intra-veineuses d'ouabaïne, puis 1 gouttes de Digitaline), amène une amélioration nette. Le poids baisse de 2 kg. 300 en 10 jours. mais les œdèmes persistent.

Le régime lacté, prescrit à 2 reprises, n'a pu être continué au delà de 48 heures en raison de l'opposition du malade.

Le malade reste longtemps œdémateux. Cependant, à la longue, les œdèmes disparaissent et, le 23 novembre, le sujet ne présente qu'une légère infiltration périmalloleaire (57 kg. 500 le 6 novembre). La bradycardie persiste (52) ainsi que la polyurie (2.500 à 3.000 cm³). La tension artérielle a augmenté : 21 - 10.

CONCLUSION

Diagnostic : Œdème mixte, avec intervention nette de 3 facteurs :

- déséquilibre alimentaire,
- sclérose vasculaire légère,
- légère insuffisance cardiaque.

Thérapeutique :

- Inefficacité : du repos au lit,
des diurétiques mercuriels,
de l'opothérapie thyroïdienne.
- Amélioration par le traitement tonicardiaque, puis
amélioration spontanée lente (changement de saison? Amélioration du régime alimentaire?).
- Le syndrome œdémateux a fait place à un syndrome polyurie - amaigrissement.

Obs. IV

L..... Pierre — 73 ans

Sclérose cardioaortique avec hypertension artérielle et insuffisance cardiaque légère.

Antécédents : Coxalgie avec luxation de la hanche droite à 7 ans.

Congestion pulmonaire à 34 ans.

Pas d'antécédents familiaux à retenir.

LORS DE SON ENTRÉE A L'HOPITAL (23 Juin 1941)

Cœur sourd, petit souffle systolique à la pointe, galop.

T. A. : 14 1/2 - 7 1/2.

Luxation de la hanche droite avec raccourcissement et amyotrophie du membre inférieur droit.

AU DÉBUT DU MOIS DE JUIN 1942

Apparition d'œdèmes des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Matité dans les flancs.

Œdème des paupières.

Pas de troubles digestifs.

Cœur sourd, régulier, galop et petit souffle systolique à la pointe.

T. A. : 21 - 10 Bradycardie (48) R. O. C. : 44 - 50.

Poids : 57 kg. 200.

Urines : Entre 2 et 3 litres par jour.

Clares; traces d'albumine; ni sucre, ni éléments biliaires, ni cylindres.

Chlorures : 12 à 14 gr. par jour.

Sang : Azotémie : 0,53 - Glycémie : 0,87 - Protidémie : 68 gr. 848 par litre.

$$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = \frac{37 \text{ gr. } 99}{30 \text{ gr. } 858} = 1,23$$

Azote protéique total : 10 gr. 24 par litre.

Réactions de la syphilis : toutes négatives.

HÉMOGRAMME		MYÉLOGRAMME	
G. R.	4 832 000	G. R.	7 552 000
G. B.	5 400	G. B.	24 000
Plaquettes	148 000	Plaquettes	164 000
Hémoglobine	90 %	Érythroblastes ortho- chromatophiles.....	} 6 %
V. G.	0,9	Myélocytes neutro... 7	
Polyn. {	neutro. 82 %	Métamyélocytes 1	} 72 %
	éosino. 0 %	Polynucléaires 63	
	baso. 0 %	Polyn. éosinophiles .. 1	
Grands Monon.	7 %	Lymphocytes	14 %
Lymphocytes	9 %	Monocytes	8 %
Moyens Monon.	2 %	Mégacaryocytes	rares
		Mitoses	très rares

Pas de signe du lacet.

Test d'Aldrich et Mac Clure : Région œdématisée : 2 min.

Région non œdématisée : 38 minutes.

ÉVOLUTION

Pendant 5 jours, simple repos au lit : la diurèse se maintient entre 2 et 3 l. mais le poids augmente de 2 kg. 700.

Pendant 8 jours : injection quotidienne de 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien : la diurèse faiblit légèrement : 2 litres. Le poids augmente légèrement (+ 1 kg. 700).

Pendant 11 jours, adjonction à la ration alimentaire quotidienne de 1/2 litre de lait : la diurèse redevient normale (environ 1 litre). Mais les circonstances rendant impossible un régime lacté plus prolongé, le malade reste légèrement œdémateux au bout de 5 mois d'évolution. Par contre, la polyurie et la bradycardie ont disparu (pouls 76). La tension artérielle reste élevée : 23 - 12. Le poids du malade est de 61 kg. 500. (Examen du 6 novembre 1942).

CONCLUSION

Diagnostic : Il nous semble que 3 facteurs sont intervenus chez ce malade, pour réaliser son syndrome œdémateux :
le déséquilibre alimentaire,
la sclérose vasculaire,
un certain degré d'insuffisance cardiorénale.

Thérapeutique : Inefficacité du simple repos au lit et de l'opothérapie thyroïdienne. Efficacité de l'adjonction à la ration alimentaire quotidienne d'une faible quantité de lait.

La guérison n'a pas pu être obtenue en raison de l'importance du facteur cardiovasculaire. Ce sujet reste un « instable ».

Obs. V

B..... Pierre — 77 ans en 1942

EN 1890

Chancre traité par cautérisations.

EN 1928

Hospitalisé dans un service de Dermatologie pour une leucoplasie linguale. Il est considéré comme syphilitique malgré la négativité des réactions sérologiques et soumis à un traitement assez régulier.

EN 1932

Le malade présente des signes nets d'aortite avec hypertension artérielle.

EN 1937

Ce malade est à nouveau hospitalisé.

Appareil circulatoire : Souffle en écharpe et clangor. Arythmie extrasystolique. Bradycardie 56. T. A. : 29 - 13.

Radiographie : Gros cœur, aorte très élargie (63 mm).

Par ailleurs : aréflexie achilléenne : lenteur des réflexes pupillaires - les réactions sérologiques sont toujours négatives.

EN JUIN 1942

Apparition d'œdèmes des membres inférieurs et de la face.

Appareil circulatoire : Souffle en écharpe : clangor.

Bradycardie 52 - T. A. 21 - 13.

Artères très dures - danse des artères.

Par ailleurs : Gros foie. Aréflexie achilléenne.

Urines : 1 litre par jour.

Trace d'albumine; ni sucre, ni éléments biliaires - culot normal.

Sang : Azotémie 0,41 - Cholestérolémie 1,83.

Glycémie : 0,80 - Réserve alc. : 57 cm³ 6 %.

Réactions de la syphilis : négatives.

Temps de saignement et de coagulation normaux.

Rétractilité normale du caillot.

Pas de signe du lacet.

HÉMOGRAMME

G. R.	4 636 000
G. B.	4 200
Plaquettes	120 000
Hémoglobine	90 %
V. G.	0,9
Polynucléaires	57 %
Grands Monon.	4 %
Moyens Monon.	6 %
Lymphocytes	33 %

MYÉLOGRAMME

G. R.	4 720 000
G. B.	20 000
Plaquettes	120 000
Myélocytes	2 %
Métamyélocytes	2 %
Polynucléaires	42 %
Lymphocytes	40 %
Monocytes	14 %
Mégacaryocytes	rare
Pas de Mitoses.	

ÉVOLUTION

Sous l'influence du simple repos au lit, l'élimination urinaire passe de 1 litre à 2 litres environ, la tension artérielle remonte (25-10) mais les œdèmes diminuent très lentement. L'adjonction de 1/2 litre de lait à la ration alimentaire quotidienne, une cure thyroïdienne n'accélèrent pas l'évolution qui se fait lentement vers la guérison.

En Novembre, le malade est encore bradycardique (47), son élimination urinaire quotidienne est presque normale (1 litre 1/2 à 2 litres). Il pèse 54 kg. 900 mais n'est plus œdémateux.

CONCLUSION

Diagnostic : Nous croyons que 3 facteurs sont intervenus dans ce cas pour réaliser le syndrome œdémateux :

Un facteur alimentaire certain,
un facteur vasculaire indiscutable,
un facteur rénal, probable seulement.

Thérapeutique : Bonne influence du repos au lit, et de l'adjonction de lait à l'alimentation.

Inefficacité de la thyroxine.

Obs. VI

A... Ernest — 62 ans

Hospitalisé le 12 février 1942, pour maladie de Hodgson, d'origine spécifique.

ÉTAT DU MALADE A SON ARRIVÉE

Dyspnée d'effort et de décubitus.

Pas de précordialgies.

Œdèmes des pieds et des jambes.

Appareil cardiovasculaire : Double souffle aortique et petit souffle systolique mitral.

Arythmie extrasystolique.

T. A. : 19 - 6.

Foie augmente de volume.

Système nerveux : rien à signaler.

Radiographie cardioaortique : Augmentation du calibre de l'aorte ascendante (5 cm. 5).

Cœur augmenté de volume dans sa totalité.

Réactions de la syphilis toutes négatives sauf les 2 réactions de Meinicke (chancre syphilitique à 17 ans - insuffisamment traité).

Le malade est soumis à un traitement spécifique et à un traitement tonocardiaque réguliers.

LE 6 JUIN 1942

Depuis quelques jours le malade présente des œdèmes importants des membres inférieurs, des bourses et de la paroi abdominale.

Matité dans les flancs. - Signes discrets d'hydrothorax (ponction positive).

Appareil cardiovasculaire : Cœur assourdi - souffles atténués. T. A. : 16 1/2 - 6 1/2.

Pouls 80 - R. O. C. 80 - 80.

Réflexes rotuliens présents, réflexes Achilléens absents.

Urines : Oligurie 300 à 500 cm³.

Albumine 0 gr. 50.

Ni sucre, ni éléments biliaires, ni cylindres.

Élimination chlorurée quotidiennes : 2 à 6 gr.

Sang : Azotémie 0,52 - Azote protéique total 10 gr. 30.

Rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{globuline}} = \frac{32}{37} = 0,86$ Protidémie 69 gr.

Cholestérolémie 0,93 - Glycémie 0,85.

Liq. pleural: Albumine 9 gr. p. 1.000, chlorures 7 gr. p. 1.000

R. de Rivalta - positive - 94 % de lymphocytes - citrin.

HÉMOGRAMME

G. R.	3 376 000
G. B.	10 600
Plaquettes	196 000
Hémoglobine	70 %
V. G.	1
Polynucléaires	75 %
Grands Monon.	5 %
Lymphocytes.....	20%

MYÉLOGRAMME

G. R.	3 328 000
G. B.	28 000
Plaquettes	120 000
Hémocytoblastes	0,50 %
Érythroblastes	6 %
Myélocytes	11,50 %
Métamyélocytes	14 %
Lymphocytes	22 %
Monocytes	2,5 %
Mégacaryocytes	rares
Mitoses	très rares

Test d'Aldrich: En région œdématiée: résorption immédiate.

En région non œdématiée: 25 minutes.

ÉVOLUTION

Après 6 jours de repos au lit: état stationnaire.

Cure digitalinique: amélioration transitoire.

Digilanide: pas d'amélioration.

Ouabaïne et digitaline: aucune amélioration — malgré ce traitement les œdèmes augmentent.

Une injection de Neptal provoque une hausse éphémère de la diurèse; celle-ci ne se reproduit pas à la 2^e injection. La pose de tubes de Southey permet au malade de perdre 8 litres d'œdème en 2 jours.

L'état continue de s'aggraver malgré de nouvelles cures tonocardiaques et une seconde pose de tubes de Southey. Peu à peu, les œdèmes se sont généralisés, le malade est en anasarque; il reste oligurique; à l'auscultation du cœur: tachyarythmie, souffles inchangés: T. A.: 24 - 7. Pouls 104.

Décès le 18 août.

Nécropsie : Lésions tuberculeuses de la plèvre droite.

Gros cœur.

Aorte déroulée, dilatée, avec quelques plaques d'athérome et quelques suffusions hémorragiques.

Périaortite et médiastinite.

CONCLUSION

Diagnostic : Anasarque d'origine mixte.

Le facteur cardioaortique paraît prédominant.

Le facteur alimentaire a aussi joué un certain rôle.

Thérapeutique : Inefficacité des tonicardiaques.

Obs. VII

D..... Auguste — 71 ans

Syndrome œdémateux chez un insuffisant ventriculaire gauche à manifestations angineuses.

HOSPITALISÉ EN 1934

pour douleurs angineuses, manifestations paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche.

Appareil circulatoire : Pointe dans le 6^e espace - choc en dôme.

Galop - extrasystoles - Pouls 60 - T. A. 13 - 7.

Examen clinique négatif par ailleurs.

Urines : Ni Albumine, ni sucre.

Sang : Azotémie 0,38. Réactions de la syphilis : négatives.

Radiographie : Hypertrophie ventriculaire gauche.

E. C. G. : Atypie ventriculaire avec bloc partiel de la branche gauche.

Le malade est soumis à un traitement tonocardiaque régulier, il peut ainsi vaquer à quelques occupations.

EN AVRIL 1942

Pour la première fois le malade présente des œdèmes des pieds et des jambes. Pas d'aggravation des autres troubles fonctionnels cardiaques.

Appareil circulatoire : Galop - extrasystoles.

Bradycardie (52-54). T. A. : 13-6.

Traitement : Repos et cures tonocardiaques (ouabaïne; digitaline). Diminution passagère des œdèmes.

EN JUIN 1942

Les œdèmes persistent et pourtant le malade est au repos depuis 3 mois. - Œdème blanc, mou, dépressible, des pieds et des jambes. - Œdème de la face le matin au réveil. Pas de troubles digestifs; pas de dyspnée. Poids : 55 kg. 600. - Hypothermie.

Appareil circulatoire : Cœur sourd à la pointe - galop - clangor aortique. - Extrasystoles. - Bradycardie 52.

R. O. C. : (54-52). T. A. : 17-8.

Pas de gros foie.

Appareil respiratoire : Pas de signes d'épanchement pleural.

Abdomen : Ascite probable.

Urines : 1.500 à 2.000 cm³ par jour. Culot normal. Traces légères d'albumine. - Ni sucre, ni éléments biliaires, élimination chlorurée quotidienne 20-25 gr.

Sang : Azotémie 0,25 - Glycémie 0,70. - Réserve alc. . 67 cm³ %.

HÉMOGRAMME		MYÉLOGRAMME	
G. R.	3 088 000	G. R.	2 640 000
G. B.	6 200	G. B.	7 500
Plaquettes	186 000	Plaquettes	80 000
Hémoglobine	70 %	Érythroblastes	10 %
V. G.	1,1	Myélocytes	5 %
Polyn. {	neutro.	Métamyélocytes	15 %
	éosino.	Polynucléaires	46 %
	baso.	Lymphocytes	21 %
Grands Monon.	15 %	Monocytes	3 %
Lymphocytes	30 %	Mégacaryocytes	rare
		Pas de Mitoses.	

— Pas de signe du lacet.

ÉVOLUTION

L'état est parfaitement stationnaire après 4 jours de repos au lit. Une cure digitalinique et un traitement à base de vitamines et d'acides aminés (Aminovit), successivement mis en œuvre, n'amènent aucune modification. L'ingestion d'extrait de muscle cardiaque (crinocardine), paraît apporter une amélioration, mais celle-ci, très brève, est rapidement suivie d'une aggravation alors même que le traitement dure encore.

Le malade est alors soumis au régime lacté pendant 10 jours. aussitôt la diurèse augmente, se maintient entre 2 litres et 2 litres 1/2, et le malade perd 7 kg d'œdème en 20 jours. Au bout de 2 semaines, les pieds restant encore œdématisés, le malade est à nouveau soumis au régime lacté pendant 12 jours, les œdèmes disparaissent alors complètement. Mais le malade meurt subitement, quelques jours après, au cours d'un syndrome dysentérique banal qui le surprend, au moment où il va reprendre ses activités.

CONCLUSION

Diagnostic : Œdème tenace à mécanisme mixte.

Sous-alimentation.

Insuffisance cardiaque.

Thérapeutique : Inefficacité du repos, de la digitaline et des extraits de muscle cardiaque.

Efficacité du régime lacté.

Obs. VIII

M..... Joseph — 43 ans

HOSPITALISÉ EN MAI 1941

pour épilepsie, débilité mentale et éthylisme; le malade présente déjà à ce moment un léger œdème des membres inférieurs, d'importance variable d'ailleurs, sans troubles cardiovasculaires ni rénaux.

A LA FIN DU MOIS DE JUIN 1941

Apparaît un œdème généralisé (membres inférieurs, scrotum, paroi abdominale, face). A cette occasion, on surveille l'excrétion urinaire du malade, et l'on s'aperçoit qu'il est fortement polyurique (4 à 5 litres par jour). Le régime déchloruré, prescrit aussitôt, n'amène qu'une légère diminution des œdèmes. L'importance de la polyurie, l'examen radiologique du crâne révélant une atrophie de la paroi postérieure de la selle turque et des apophyses clinoides font penser à un diabète insipide (les œdèmes par déséquilibre alimentaire sont encore mal connus à ce moment-là), et le traitement post-hypophysaire par voie injectable amène, en effet, une réduction nette de la polyurie (2 l. 500 à 4 l. par jour). Par la suite, les œdèmes disparaissent peu à peu, et les circonstances font que le sujet n'est plus surveillé de façon suivie.

EN JUIN 1942

Le sujet présente à nouveau des œdèmes localisés aux pieds et aux paupières; il accuse une certaine *oligurie*, de la diarrhée.

Bruits du cœur normaux. - Pouls : 80. - T. A. 13-9.
Réflexes achilléens abolis, alors qu'ils étaient normaux antérieurement.

Urines : Ni albumine, ni sucre, ni éléments biliaires; culot normal.

Sang : Azote protéique total : 10 gr. /litre.

Protidémie : 67 gr. Q. A. = $\frac{32 \text{ gr.}}{35 \text{ gr.}} = 0,91$

Réactions de la syphilis : toutes négatives.

HÉMOGRAMME

G. R.	5 200 000
G. B.	9 000
Plaquettes	206 000
Hémoglobine	100 %
V. G.	0,9
Polyn. { neutro.	65 %
{ éosino.	0 %
{ baso.	1 %
Grands Monon.	10 %
Moyens Monon.	3 %
Lymphocytes	20 %
Plasmocytes	1 %

MYÉLOGRAMME

G. B.	45 000
Hémocytoblastes	0,5 %
Érythroblastes	17 %
Myélocytes	29 %
Métamyélocytes	19 %
Polynucléaires	25,5 %
Lymphocytes	8 %
Monocytes	1 %
Mégacaryocytes	assez nom-
Quelques mitoses	[breux

Pas de signe du lacet — caillot peu rétractile.

ÉVOLUTION

La simple mise au repos provoque une augmentation progressive de l'élimination urinaire, dont le taux passe, en 15 jours, de 500 gr. à 3.500 environ (élimination chlorurée quotidienne : 20 gr.). Parallèlement, l'œdème diminue, mais persiste aux 2 pieds. Le régime lacté maintenu pendant 11 jours, n'amène pas d'amélioration nette; cependant, dans les jours qui suivent, le taux d'élimination urinaire baisse, et se maintient aux environs de 2 litres. En Novembre, le sujet n'est plus œdémateux, son état général est bon; il a repris du poids (73 kg. 500 le 6 novembre). Les réflexes Achilléens sont à nouveau présents. Les bruits du cœur sont normaux. Pouls : 60. - T. A. 16-10.

CONCLUSION

Diagnostic : Œdème par déséquilibre alimentaire avec rechute. Possibilité d'une lésion des centres infundibulo-tubériens. Participation possible d'un facteur hépatique.

Thérapeutique : Efficacité du simple repos au lit, qui substitue au syndrome œdémateux un syndrome polyurique, amélioré par le régime lacté.

Obs. IX

C..... René — 50 ans

Maladie aortique et insuffisance mitrale.

ANTÉCÉDENTS

A 17 ans premier épisode de maladie de Bouillaud.

A 23 ans, pendant son S. M. récidence - réformé définitif.

A 39 ans, interné pendant 8 ans (Rhumatisme cérébral?), pas d'antécédents vénériens.

EN JUIN 1939

Appareil circulatoire : Double souffle aortique avec choc en dôme et danse des artère . T. A. : 21-7.

Radiologie : Dilatation de l'aorte ascendante réalisant presque une poche anévrysmale - augmentation de volume du V. G.

Urines : Albumine : traces nettes.

Ni sucre, ni pigments, ni sels biliaires : excès d'urobiline.

Sang : Azotémie 0,36 - réactions de la spécificité : négatives.

MARS 1942

Depuis 1 mois, le malade présente, pour la première fois, de l'œdème des pieds.

Appareil circulatoire : Double souffle aortique - galop de la pointe.

Bradycardie (48) - TA : 16-4.

Aréflexie rotulienne et achilléenne.

Réflexes pupillaires normaux.

A la suite d'un traitement digitalinique, on perçoit un petit souffle systolique mitral.

DÉBUT DE JUIN 1942

Malgré des atténuations passagères en rapport avec les cures digitaliniques mensuelles, l'œdème s'est étendu. Le malade est en anasarque; hydrothorax vérifié par ponction exploratrice, ascite.

Appareil circulatoire : Double souffle aortique - souffle d'insuffisance mitrale.

Galop de la pointe - Pouls : 60. - R. O. C. : 64-56, danse des artères.

Urines : Ni albumine, ni sucre - excès d'urobiline.

Culot : rien à signaler.

Élimination chlorurée quotidienne : 3 à 14 gr.

Sang : Azotémie 0,62 - Azote protéique total : 9 gr. 40:

$$\text{Protidémie : } 63 \text{ gr. Q. A. } = \frac{28 \text{ gr.}}{35 \text{ gr.}} = 0,78$$

Réactions de la syphilis, négatives sauf la R. de Kahn - présomption.

Test d'Aldrich : En région œdématiée : résorption immédiate.

En région non œdématiée : 5 minutes.

ÉVOLUTION

Dans une première phase, l'anasarque s'aggrave considérablement (le poids passe de 64 kg. à 85 kg. en 20 jours), malgré un traitement tonicardiaque et diurétique intensif (ouabaïne, digitaline, digilanide, Neptal). - Pendant plusieurs

jours, l'état de cet asystolique irréductible est considéré comme désespéré. Le malade reste très œdématisé, oligurique : pourtant, des injections répétées de Neptal parviennent à provoquer l'élimination de 18 litres d'eau.

On pense alors qu'un facteur alimentaire s'ajoute peut-être au facteur cardiaque pour déterminer cet œdème et l'on met le malade au régime lacté en même temps que l'on installe un drainage par tubes de Southey. Deux jours après le début du régime lacté, s'amorce une débâcle urinaire qui élimine en 15 jours 12 litres d'œdème, en même temps que l'état du malade s'améliore considérablement.

Par la suite, la diurèse se maintient autour de 2 litres, et tout œdème disparaît peu à peu.

En Novembre, le sujet n'est plus œdémateux (53 kg. 400 le 6 novembre), il a repris une certaine activité.

On trouve à l'auscultation du cœur le galop, le souffle d'insuffisance mitrale et le double souffle aortique. Pouls : 60. T. A. : 17 1/2 - 4 1/2.

CONCLUSION

Diagnostic : Nous pensons qu'il s'agit d'une insuffisance mitrale et aortique d'origine rhumatismale, mais nous reconnaissons que certains faits plaident en faveur d'un syndrome d'HODGSON, d'origine spécifique. Quoi qu'il en soit, l'anasarque nous paraît due :

- à un certain degré d'insuffisance cardiaque;
- à l'intervention d'un facteur vasculaire (LAUBRY soutient que les signes vasculaires de la maladie de CORRIGAN, sont dus en partie à une hypotonie artérielle);
- au déséquilibre alimentaire.

Thérapeutique : Inefficacité des tonicardiaques.

Amélioration nette par les injections répétées de diurétiques mercuriels.

Efficacité définitive du régime lacté associé à une cure ouabainique.

Obs. X

L..... Alfred, 81 ans

Anasarque chez un scléreux cardioaortique sous-alimenté
 Syndrome hémogénique fruste
 Séquelles d'hémiplésie gauche - Cérébroscélrose
 Bronchopneumonie terminale

HOSPITALISÉ LE 1^{er} JUIN 1942

Anasarque considérable (présente depuis 6 mois des œdèmes dont l'importance est variable).

Cyanose, Polypnée, état cachectique.

Appareil circulatoire: Cœur très sourd - Pouls 90-100.
 T. A. : 18 1/2-9.

Appareil respiratoire: Foyer de bronchopneumonie à gauche avec réaction pleurale (ponction positive).

Système nerveux: Réflexes rotuliens et achilléens faibles.
 Signes de Babinski, de Rossolimo et de Mendel à gauche.

Urines: Le malade perd ses urines - ne paraît pas polyurique - présence d'albumine - ni sucre - ni éléments biliaires.

Sang: Azotémie: 1 gr. 00. - Azote protéique total: 10 gr. 90/1000.

Protidémie: 74 gr. Q. A. = $\frac{21}{52} = 0,41$

HÉMOGRAMME

G. R.	3 500 000
G. B.	15 600
Plaquettes	240 000
Polyn. { neutro.	85 %
{ éosino.	0 %
{ baso.	0 %
Grands Monon.	2 %

MYÉLOGRAMME

G. R.	3 968 000
G. B.	30 000
Plaquettes	104 000
Hémocytoblastes	0,20 %
Érythroblastes	2,40 %
Myélocytes	7,60 %
Métamyélocytes	2,20 %

Lymphocytes	13 %	Polynucléaires	66,40 %
		Lymphocytes	12,80 %
		Monocytes	6,60 %
Signe du lacet fortement positif		Cell. Épithélioïdes ..	1,40 %
Temps de saignement : 5 min. 1/2		Plasmocytes	0,40 %
Temps de coagulation : 3 min.		Mégacaryocytes	rares
Caillot rétractile		Mitoses	très rares

ÉVOLUTION

Malgré un traitement tonicardiaque énergique et un traitement sulfamidé l'état s'aggrave, les œdèmes ne diminuent pas. Le malade meurt le 8 juin.

NÉCROPSIE

Grosse aorte pavée - Cœur volumineux (500 gr.) sclérose myocardique. Bronchoalvéolite.

CONCLUSION

Anasarque et syndrome hémogénique fruste par :
 sous-alimentation,
 insuffisance cardiaque,
 sclérose vasculaire.

Obs. XI

L..... Claire — 78 ans

L'observation de cette malade est tout à fait incomplète, en raison de la démence sénile de cette femme, qui s'opposait à tout examen attentif; néanmoins, ce cas nous a paru assez net cliniquement pour qu'il méritât d'être rapporté.

Cette femme était hospitalisée depuis plusieurs mois lorsque sont apparus au mois de Mai 1942, des œdèmes assez volumineux des jambes, et des pieds, avec prédominance au membre inférieur gauche qui présentait des séquelles de fracture ouverte ancienne. Pas d'épanchement dans les séreuses.

Appareil circulatoire : Premier bruit du cœur, un peu sourd et prolongé.

Bradycardie 44. T. A. : 17-8.

Artères très scléreuses.

Par ailleurs : Hyporéflexie achilléenne.

Hypertrichose très prononcée.

Incontinence sphinctérienne - troubles démentiels.

Urines : La malade urine abondamment; mais il est impossible de recueillir ses urines.

Sang : Azotémie 0,73 (en 1940).

$$\text{Azote protéique total : } 11,35. \text{ Q. A. } = \frac{40}{29,5} = 1,35$$

Signe du lacet négatif.

HÉMOGRAMME

G. R.	5 632 000
G. B.	2 800
Plaquettes	136 000
Polynucléaires	83 %
Grands Monon.	3 %
Moy. Monon.	1 %
Lymphocytes	13 %

ÉVOLUTION

La malade est laissée au lit et soumise à une cure digitalinique; aucune amélioration. La malade s'oppose à tout traitement par voie parentérale. Les œdèmes restent stationnaires jusqu'en Novembre 1942; à ce moment, ils envahissent les membres supérieurs dans leurs parties déclives; on retrouve la bradycardie; il existe un petit souffle systolique apexien, et un bruit de galop. Aucune amélioration à la suite d'une nouvelle cure tonicardiaque.

CONCLUSION

Diagnostic : Syndrome œdémateux par :
déséquilibre alimentaire,

sclérose vasculaire très importante,
insuffisance cardiorénale.

Thérapeutique : Inefficacité du repos au lit, et du traitement tonicardiaque.

Obs. XII

B..... Eugène, — 37 ans

Hospitalisé le 29 avril 1942 pour anasarque

Pas d'antécédents personnels à retenir

HISTOIRE ACTUELLE

En prison depuis le 24 février 1942, soumis à une alimentation nettement insuffisante : matin : soupe claire et 350 gr. de pain environ ; soir : soupe un peu plus consistante. Pas de ravitaillement personnel en plus.

Au bout de 15 jours d'incarcération, apparition d'un œdème aux pieds, qui peu à peu s'étend à tout le corps.

LE 29 AVRIL 1942

Amaigri et asthénique.

Anasarque.

Dyspnée au moindre effort. - Diarrhée.

Cœur sourd. - Hypotension art. (10-5).

Hyporéflexie tendineuse.

Urines : Oligurie : albumine 0 gr. 20 p. 1.000 ; pas de glucose.

Liquide pleural : Albumine : 3 gr. par litre.

Chlorures : 6 gr. par litre.

R. de Rivalta : négative.

HÉMOGRAMME

G. R.	5 600 000
G. B.	11 400
Polynucléaires	90 %
Grands Monon.	7
Lymphocytes	3

ÉVOLUTION

Malgré le repos, l'opothérapie surrénale, l'ouabaïne et la strychnine, aggravation progressive des œdèmes et de la diarrhée, apparition d'un bruit de galop. Décès le 4 mai.

Nécropsie : Absence de pannicule adipeux sous-cutané et périviscéral.

Légère congestion du foie, des poumons et des reins.

Pas de lésions des surrénales.

Myocarde, lésions exsudatives subaiguës et lésions dégénératives, consistant en une perte de la striation par places, et en un début de dégénérescence graisseuse.

Corps thyroïde : atrophie de la glande, diminution marquée de la colloïde.

CONCLUSION

Anasarque par sous-alimentation. Évolution fatale rapide.

Obs. XIII

S. Marcelino — 62 ans

Hospitalisé pour œdèmes le 17 mars 1942

Incarcéré depuis le 29 septembre 1941. Soumis à une alimentation insuffisante (soupe claire matin et soir et 250 gr.) de pain). Apparition en décembre d'œdèmes des jambes, puis augmentation de volume du ventre. Au début du mois de mars, l'œdème gagne les bourses et le fourreau de la verge.

En même temps : petite crise dyspnéique provoquée par le décubitus, palpitations, précordialgies et lipothymies. Épistaxis et gingivorrhagies fréquentes, perte de 5 ou 6 dents. Malgré l'apparition des œdèmes, diminution de poids de 17 à 18 kg. en 6 mois. Pas d'antécédent pathologique notable.

LE 17 MARS 1942

Sujet très amaigri; anasarque.

Appareil circulatoire : premier bruit prolongé à la pointe.

Petit souffle d'athérome aortique avec claquement du 2^e bruit.

Hyporéflexie tendineuse.

Urines : Oligurie et pollakiurie.

Ni albumine, ni sucre, ni éléments biliaires.

Sang : Azotémie : 0,25.

Réactions de la syphilis négatives sauf les R. de Meinicke.

HÉMOGRAMME

G. R.	4 400 000
G. B.	7 000
Hémoglobine	85 %
V. G.	1
Polynucléaires	55 %
Lymphocytes	23 %
Monocytes	22 %

MYÉLOGRAMME

Hémocytoblastes	0,5 %
Hématies nucléées ..	13 %
Microblastés	6,25 %
Macroblastés	2,25 %
Promyélocytes	3 %
Myélocytes	25 %
Métamyélocytes	2,75 %
Polynucléaires	25 %
Lymphocytes	8,75 %
Plasmocytes	2,25 %
Monocytes	8 %
Histiocytes	0,25 %
Myéloblastes	3 %

E. C. G. - Prépondérance ventriculaire gauche.

ÉVOLUTION

Sous l'influence du repos et de l'alimentation hospitalière, débâcle urinaire très importante (4 litres par jour), avec

élimination quotidienne de 39 gr. d'urée et de 27 gr. de chlorures. Les œdèmes disparaissent en 10 jours. Le 5 avril, le sujet, se croyant guéri, s'échappe du service.

CONCLUSION

Anasarque par sous-alimentation avec petit syndrome hémorragipare. Efficacité du repos et du régime alimentaire hospitalier.

Obs. XIV

I. Henry — 62 ans

Hospitalisé le 23 mars 1942 pour syndrome œdémateux. Sujet sous-alimenté (n'a pour se nourrir que ce à quoi ses tickets d'alimentation lui donnent droit).

EN FÉVRIER 1942

Apparition d'un œdème aux pieds, qui, peu à peu, gagne les jambes, le scrotum, les mains, la face. Dyspnée d'effort. Il s'agit d'un sujet asthénique, amaigri, qui a toujours faim.

Examen : Facies de polyscléreux.

Syndrome œdémateux généralisé. Pas d'épanchement dans les séreuses.

Cœur : Clangor aortique : Bradycardie à 50; T. A. : 12-6. Pas de troubles des réflexes.

Urines : Oligurie 700-800 gr. Pas d'éléments anormaux.

Sang : Azotémie : 0,38. Réactions de la syphilis négatives.

HÉMOGRAMME

G. R.	3 400 000
G. B.	8 400
Hémoglobine	60 %

MYÉLOGRAMME

Hémocytoblastes ...	0,5 %
Erythroblastes	28,5 %
Myéloblastes	1 %

HÉMOGRAMME

MYÉLOGRAMME

V. G.	0,88	Promyélocytes	23 %
Polyn. { neutro.	64 %	Myélocytes	23 %
{ éosino.	11 %	Polynucléaires	26,5 %
Grands Monon.	6 %	Plasmocytes	1 %
Lymphocytes	19 %	Monocytes	11,25 %
		Lymphocytes	4 %
		Histiocytes	2,75 %

E. C. G. : Bradycardie sinusale.

Prépondérance de R. dans les 3 dérivations.

ÉVOLUTION

Sous l'influence du repos au lit et de l'alimentation hospitalière, l'élimination urinaire augmente (1.500 gr. environ).

Nous n'avons pas pu suivre l'évolution de l'affection de ce malade, car il est passé le 28 mars dans un service voisin pour des raisons d'ordre administratif.

CONCLUSION

Syndrome œdémateux pur d'origine alimentaire.

Obs. XV

L..... Nicolas — 38 ans

Il s'agit d'un réfugié de la Moselle, sans passé pathologique, qui, à la suite d'un séjour de 1 mois en prison, présente de l'œdème des pieds avec pyodermite.

Ce sujet a été nettement sous-alimenté, durant son incarcération (soupe claire matin et soir et 300 gr. de pain).

Examen : Œdème des pieds.

Cœur : dédoublement du deuxième bruit à la base.

T. A. : 14-9.

Pyodermite des membres inférieurs.

Urines : Pollakiurie - 1 à 2 litres par jour.

Ni albumine, ni sucre, ni cylindres.

Sang : Réaction de la syphilis négatives.

Test d'Aldrich : 25 min. (région non œdémateuse).

ÉVOLUTION

Le repos au lit et l'alimentation hospitalière provoquent rapidement l'apparition d'une crise urinaire qui s'accompagne de la fonte des œdèmes.

Obs. XVI

G..... Germain — 53 ans

Hospitalisé le 30 janvier 1942, pour asthénie, amaigrissement de 21 kg. en 2 mois, et poussées de bronchite. Ce malade présente en outre des œdèmes fugaces des pieds ou de la face.

Examen : Cœur un peu sourd. - T. A. : 14-8.

Signes de bronchite. Engelures des extrémités.

Urines : Polyurie 2 à 3 litres. Ni albumine, ni sucre.

Sang : Réactions de la syphilis et de la tuberculose : négatives.

MYÉLOGRAMME

Hémocytoblastes.....	0,5 %	Polynucléaires.....	42,5%
Macroblastes.....	4,5 %	Lymphocytes.....	4,5%
Normoblastes.....	5	Monocytes.....	6 %
Myéloblastes.....	0,5 %	Plasmocytes.....	6 %
Promyélocytes.....	1 %	Histiocytes.....	2,5%
Myélocytes.....	21,5 %	Cell. Histioides.....	5,5%

ÉVOLUTION

Le repos et l'alimentation hospitalière font disparaître les œdèmes mais la polyurie persiste, non influencée par l'opo-

thérapie hypophysaire per os; le 3 avril elle dure encore, mais le sujet se sent guéri.

CONCLUSION

Syndrome « Polyurie - amaigrissement » avec œdèmes fugaces.

Obs. XVII

L..... Hervé — 66 ans

Vient de la Maison d'Arrêt, où il a passé 23 jours. Vers le 10^e jour de son incarcération, apparition d'une diarrhée importante (20 à 30 selles par jour) fétide et souvent sanglante, associée à des coliques basses, du ténesme, des faux-besoins.

Vers le 20^e jour, apparition d'un œdème aux 2 pieds. En outre, amaigrissement très important.

Antécédents : Pas d'affection à retenir.

Il s'agit d'un sujet pâle, très amaigri, dont les pieds sont enflés. Aucun signe cardiovasculaire ni respiratoire.

Le cadre colique est douloureux à la pression.

Il existe une tumeur opaque de la bourse gauche. Les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens sont abolis. Il existe un signe de Babinski et un signe d'Oppenheim à gauche.

Urines : Albumine : traces nettes. - Glucose néant.

Sang : Réactions de la syphilis : toutes négatives.

Réactions de la tuberculose : fortement positives.

Besredka +++

Debains ++++

V. Résorcine 75.

Selles : Nombreux leucocytes. Pas d'hématies.

Radiographie : Pulmonaire : fibrose pulmonaire.

Vertébrale : spondylose.

ÉVOLUTION

Cachexie progressive malgré tonicardiaques et insuline. -
Décès.

Nécropsie: Foie : Hépatite dégénérative.

Reins : sclérose glomérulaire.

Gros intestin : pas de lésion.

Cœur : début de myocardite scléreuse.

Testicule gauche : atrophie simple avec hydrocèle.

Adhérences pleurales.

CONCLUSION

Syndrome œdémateux et diarrhée par sous-alimentation
chez un sujet entaché de bacillose.

Évolution fatale.

Obs. XVIII

H..... Eugénie — 17 ans

Hospitalisée le 10 octobre 1941 pour des œdèmes des pieds
et des jambes qu'elle présente depuis 1 mois.

Sort d'un camp d'internement.

Appareil circulatoire : Bruits du cœur normaux.

Bradycardie : 56 - T. A. : 9 1/2-6.

Hyporéflexie achilléenne.

Urines : Quantité normale.

Pas d'éléments anormaux.

Sang : Réactions de la syphilis : négatives.

ÉVOLUTION

Sous l'influence du repos et de l'alimentation hospitalière,
les œdèmes régressent rapidement.

Obs. XIX

N. Francisco — 49 ans

Ce sujet, porteur d'une coxarthrie droite, entre à l'hôpital pour des œdèmes; il a déjà présenté 2 mois auparavant un œdème généralisé qui a motivé son admission à l'hôpital de Lunel; l'œdème a disparu après une dizaine de jours de repos, le sujet a repris aussitôt son travail, mais l'œdème s'est à nouveau manifesté, débutant par les bourses, atteignant ensuite la face, les membres inférieurs.

Ce malade accuse en outre de l'asthénie, une certaine dyspnée d'effort depuis 2 ans, de la polyurie et de la pollakiurie (15 à 20 mictions par 24 heures depuis une quinzaine de jours), mais il n'a pas maigri et déclare d'ailleurs avoir mangé suffisamment ces derniers mois.

Appareil cardiovasculaire : Premier bruit assourdi - Petit souffle extracardiaque.

Pouls : 50 - T. A. : 17-8.

Par ailleurs : Signes d'emphysème. Foie non palpable.

Système nerveux : rien à signaler.

Urines : Ni albumine, ni sucre, ni cylindres.

Sang : Azotémie : 0,35. - Cholestérolémie : 2,17.

Réactions de la syphilis : toutes négatives.

Radiographie : Poumons normaux.

Cœur : distension du pédicule vasculaire.

Hanche droite : lésion de coxarthrie.

E. C. G. : Fréquence régulière. Tendance à la prépondérance ventriculaire gauche.

Bas voltage dans les 3 dérivations.

Test d'Aldrich et Mac Clure : 45 minutes.

ÉVOLUTION

Dès que le malade est mis au repos, une débâcle urinaire importante se déclenche et l'on note le lendemain de l'arrivée

du malade une diminution de l'œdème à la face et sa disparition aux membres et aux bourses.

Au bout de 10 jours, le sujet est complètement guéri.

CONCLUSION

Syndrome œdémateux par sous-alimentation.

Obs. XX

G..... Vincente — 49 ans

Se fait hospitaliser parce qu'il présente depuis quelques jours de l'œdème des membres inférieurs.

Il s'agit d'un ouvrier carrier, quelque peu entaché d'éthylisme, asthénique et amaigri (10 kg. en 2 ans).

Ses œdèmes sont étendus : membres inférieurs en totalité, régions lombaires.

Il présente en outre des signes nets d'ascite et d'hydrothorax, vérifié par la ponction exploratrice; pas de circulation collatérale abdominale; le foie n'est pas palpable.

Appareil circulatoire : Petit éclat du deuxième bruit. - T. A. :

14 1/2 - 9.

Réflexes tendineux normaux.

Urines : Oligurie. - Traces légères d'albumine. - Ni glucose.

Ni cylindres.

Présence de sels et pigments biliaires.

Excès d'urobiline.

Réaction de Meyer négative.

Sang : Azotémie : 0,35. - Cholestérolémie : 2 gr. 35.

Réactions de la syphilis : toutes négatives.

Liquide pleural : Albumine : 5 gr. par litre.

Chlorures : 6 gr. 10 par litre.

Ni leucocytes, ni germes. - Quelques cellules endothéliales.

HÉMOGRAMME

G. R.	3 376 000	Lymphocytes	13 %
G. B.	5 900	Moy. Monon.	3 %
Hémoglobine	69 %	Monocytes hyalins .	8 %
V. G.	1,05	Monocytes	
Polynucléaires	63 %	plasmocytaires ...	13 %

E. C. G. : Fréquence régulière. Bas voltage dans les 3 dérivations.

ÉVOLUTION

Sous l'influence du repos et de l'alimentation hospitalière, une débâcle urinaire se produit, avec forte élimination chlorurée : 40 gr. par jour, mais au bout de 8 jours seulement. Le poids du malade passe de 59 kg. à 51 kg. 400. Au bout de 1 mois, le sujet n'est plus œdémateux, il a repris du poids (57 kg. 200). L'anémie a disparu (5.046.000 G. R. avec hémoglobine 100 %).

CONCLUSION

Syndrome œdémateux : 2 facteurs semblent être intervenus :

Le facteur alimentaire, prédominant,
un facteur hépatique.

Obs. XXI

W..... Léo — 55 ans

Entre à l'hôpital parce qu'il présente depuis 8 jours des œdèmes localisés aux mains, aux pieds, aux jambes et à la face.

Il s'agit d'un homme habituellement en bonne santé, sans antécédent pathologique mais qui a maigri de 20 kg. depuis 1 an; sa femme et sa fille ont aussi considérablement maigri,

l'une de 15 kg., l'autre de 20 à 25 kg. Toute la famille, réfugiée dans le Midi, et sans aucune relation, qui ne doit compter que sur ses tickets pour vivre, est nettement sous-alimentée.

Le malade accuse, outre ses œdèmes, et son amaigrissement, de l'asthénie, et de la pollakiurie.

Appareil cardiovasculaire : Cœur normal. - T. A. : 16-9.
Rien d'anormal par ailleurs.

Urines : Ni albumine, ni sucre, ni cylindres.

Sang : Azotémie : 0,20. Réactions de la syphilis négatives.

HÉMOGRAMME		MYÉLOGRAMME	
G. R.	5 200 000	Hémocytoblastes	1 %
G. B.	11 500	Érythroblastes	17,5 %
Hémoglobine	100 %	Microblastes	8,75 %
V. G.	1	Myélocytes	35,5 %
Polyn. { neutro.	60 %	Polynucléaires	32 %
{ éosino.	5 %	Plasmocytes	0,25 %
Lymphocytes	12 %	Lymphocytes	1,75 %
Moyen. Monon.	2 %	Monocytes à tendance	
Monocytes hyalins ..	13 %	plasmocytaire	0,50 %
Monocytes à tendance		Cell. histioides	0,75 %
plasmocytaire	8 %	Myéloblastes	2 %

ÉVOLUTION

Sous l'influence du simple repos au lit et de l'alimentation hospitalière, la diurèse augmente; les œdèmes disparaissent lentement, la tension artérielle passe de 16-9 à 11 1/2-6. Le poids passe de 65 kg. à 58 kg. 200, puis remonte à 62 kg. 100, mais les œdèmes ne reparaissent pas. Il s'agit donc d'un accroissement pondéral réel.

CONCLUSION

Syndrome œdémateux par sous-alimentation.

Obs. XXII

T. Joseph — 54 ans

Hospitalisé le 16 mai 1942 pour œdèmes.

L'œdème s'est installé rapidement, il y a 5 à 6 jours et a envahi les membres inférieurs et les bourses. En même temps dyspnée d'effort accusée et asthénie profonde. Le malade s'est immédiatement alité, et l'œdème a aussitôt diminué à tel point que le 16 mai, le malade ne présente plus qu'un œdème malléolaire, mais 2 signes dominant alors le tableau clinique :

l'asthénie, le malade se tient à peine sur ses jambes;
la bradycardie (48 par minute environ).

Par ailleurs : Cœur sourd. T. A. : 11-6.

Pas de signes digestifs ni nerveux.

Urines : Élimination relativement faible (1 l. environ par jour). Traces d'albumine. - Ni sucre, ni éléments biliaires.

Sang : Azotémie : 0,40. - Réactions de la syphilis négatives.

E. C. G. : Bradycardie sinusale.

Pas d'anomalie de P. R. ni de P.

Prépondérance de R. en D. I et D. II.

Bas voltage dans les 3 dérivations.

ÉVOLUTION

Sous l'influence du repos et de l'alimentation hospitalière, une polyurie apparaît rapidement : 2 l. 500 à 3 l. par jour.

En même temps la bradycardie s'accuse (35 par min.) et les œdèmes diminuent.

La polyurie persiste plusieurs semaines.

Les œdèmes disparaissent; le sujet sort guéri de l'hôpital.

CONCLUSION

Syndrome œdémateux par déséquilibre alimentaire.

Efficacité du repos et de l'alimentation hospitalière.

Obs. XXIII

G..... Antonin — 36 ans

Ce sujet, incarcéré depuis plusieurs mois, a considérablement maigri (30 kg.) durant son séjour à la Maison d'Arrêt, et présente depuis 8 jours, une diarrhée sanglante, avec ténésme, faux-besoins, lorsqu'il est hospitalisé le 13 avril 1942.

Dans ses antécédents on note une congestion pulmonaire avec complication pleurale, survenue il y a 5 ans. Il s'agit d'un sujet pâle, très asthénique, amaigri, qui présente outre sa diarrhée sanglante, des pétéchies disséminées sur tout le corps et de l'œdème des malléoles.

Cœur sourd. T. A. : 9-5.

Foie légèrement augmenté de volume. - Rate palpable. Pas d'anomalie des réflexes.

Urines : Traces d'albumine. - Pas de sucre.

Sang : Azotémie : 0,40.

Réactions de la syphilis négatives sauf la R. de KAHN-Présomption. R. de BESREDKA négative. R. de VERNES-Résorcine 51.

HÉMOGRAMME		MYÉLOGRAMME	
G. R.	2 640 000	Hématies nucléées ..	13,5 %
G. B.	2 000	Myéloblastes	1,75 %
Plaquettes	30 000	Myélocytes	32,5 %
Polyn. neutro	50 %	Polynucléaires	39,5 %
Lymphocytes	13 %	Plasmocytes	5,75 %
Monocytes	37 %	Monocytes	2,50 %
		Lymphocytes	4 %
		Histiocytes	0,50 %

E. C. G. : Prépondérance de R. dans les 3 dérivations.

Test d'Aldrich : 5 minutes (3 mai).

ÉVOLUTION

Dans une première phase les œdèmes augmentent et envahissent peu à peu tout le corps; le 29 avril, le malade est en

état d'anasarque, la diarrhée est améliorée et malgré l'assourdissement des bruits du cœur on entend un rythme à 4 temps créé par un bruit de galop présystolique, et un dédoublement du second bruit.

Un traitement tonicardiaque (ouabaïne, crinocardine, insuline) est aussitôt institué. Au bout de 2 ou 3 jours, une débâcle urinaire soulage le malade de 16 kg. de liquide d'œdème en 15 jours. Puis peu à peu l'élimination urinaire quotidienne redevient normale, le sujet reprend quelques kilos de poids. Il sort de l'hôpital le 11 juillet.

CONCLUSION

Diagnostic : Anasarque d'origine alimentaire certaine consécutive à un épisode de diarrhée sanglante. Facteur cardiaque indiscutable.

Thérapeutique : Inefficacité du repos et de l'alimentation hospitalière. Efficacité du traitement tonicardiaque.

Obs. XXIV

G..... Augustin — 50 ans

Hospitalisé le 15 mai 1942 parce qu'il présente depuis un mois de l'œdème des membres inférieurs. Accuse en outre une grande asthénie, un amaigrissement récent et de la dyspnée d'effort et de décubitus. Pas d'antécédent pathologique.

A L'ENTRÉE

Sujet amaigri et pâle en état d'*anasarque*.

Appareil circulatoire : Cœur rapide, bruits normaux.
T. A. : 11-6. Pas de signes digestifs; pas de signes neurologiques.

Urines : Oligurie : 500 gr. par joar. Traces d'albumine. Pas de sucre.

Sang : Azotémie : 0,48. - Réactions de la syphilis négatives.

Liquide pleural : Albumine 20 gr. p. 1.000. - Chlorures : 6 gr. 20 p. 1000, liquide *très clair*.

Radiographie : Aspect normal.

E. C. G. : Voltage médiocre en D I et D II, bas en D III.
Accident T aplati en D I et D II, inversé en D III.

ÉVOLUTION

La mise au repos au lit, jointe à l'alimentation hospitalière, n'amène aucune amélioration. Il en est de même d'un traitement diurétique à base de pilules de LANCEREAUX.

Par contre, la vitamine B administrée par voie parentérale, provoque dans les premiers jours une diminution des œdèmes, s'exprimant par une baisse de poids de 1 kg. 900 en 2 jours.

Dans les jours qui suivent, la diurèse augmente légèrement et se maintient autour de 2 litres pendant une quinzaine de jours. Puis peu à peu l'élimination urinaire redevient normale. Il n'y a plus d'œdèmes.

CONCLUSION

Diagnostic : 3 facteurs paraissent avoir contribué à la constitution de cette anasarque :

le déséquilibre alimentaire,
un certain degré d'insuffisance cardiaque (tachycardie - oligurie - E. C. G.),
un certain degré d'insuffisance rénale (azotémie : 0,48 - légère albuminurie).

Thérapeutique : Inefficacité du repos.

influence favorable de l'alimentation hospitalière et de la vitamine B I.

Obs. XXV

D..... Maria — 35 ans

HOSPITALISÉE une première fois EN JUILLET 1941

pour asthénie et amaigrissement. Accuse en outre quelques troubles dyspeptiques.

Poids : 39 kg. 500.

Bruits du cœur normaux. T. A. : 9-6 - Pouls : 70.

Pas d'œdèmes. Pas de signes nerveux.

Urines : Ni albumine, ni sucre.

Sang : Réactions de la syphilis négatives.

Au bout d'un mois d'hospitalisation, aucune lésion grave n'étant mise en évidence, la malade qui est encore asthénique, rentre chez elle.

HOSPITALISÉE à nouveau EN MAI 1942,

parce qu'elle présente depuis 2 mois de *l'œdème des pieds* et de temps en temps de l'œdème palpébral. Accuse en outre une profonde asthénie, des céphalées, de la dyspnée d'effort, de petites précordialgies, et une aménorrhée qui dure depuis son dernier accouchement (décembre 1940).

Examen : Maigreux (poids 39 kg.) contrastant avec l'augmentation de volume des pieds et des jambes due à l'œdème. Signes probables d'ascite. - Bruits du cœur normaux. T. A. : 9-6. - Pouls : 60. - Réflexes rotuliens absents. - R. achilléens présents.

Urines : 1 l. environ. - Ni albumine, ni sucre.

Pas d'éléments biliaires anormaux. - Culot normal.

E. C. G. : Prépondérance de R en D I et D II.

ÉVOLUTION

Sous l'influence du repos, apparition rapide d'une crise urinaire grâce à laquelle les œdèmes disparaissent.

Au bout de 10 jours, l'élimination urinaire redevient normale, les réflexes rotuliens sont à nouveau présents, mais la malade reste asthénique et n'a pas augmenté de poids.

CONCLUSION

Diagnostic : Syndrome œdémateux apparu chez une jeune femme qui présentait depuis plusieurs mois de l'asthénie, de l'aménorrhée et un amaigrissement important.

Thérapeutique : Régression rapide des œdèmes par le repos. Mais la malade reste asthénique, amaigrie et aménorrhéique.

Obs. XXVI

W..... Ludwig — 62 ans.

Ce sujet qui sort d'un camp d'internement présente :

d'une part des signes traduisant un déclin important de l'état général, asthénie profonde (ne peut plus marcher), amaigrissement, pâleur, anorexie, insomnies;

d'autre part des signes de dysfonctionnement cardioaortique-précordialgies avec paroxysmes à l'effort, œdème des pieds et des jambes, dyspnée constante avec paroxysmes nocturnes

Pas d'antécédent pathologique.

A L'EXAMEN

Cœur rapide (80-100) avec bruit de galop. T. A.: 14-10.
Gros foie douloureux - hydrothorax droit.

Urines : Oligurie : (700 à 800 gr.); traces d'albumine; pas de sucre.

Sang : Réactions de la syphilis négatives, sauf les réactions de Kahn - Présomption et Kline - Présomption.

Liquide pleural : Albumine : 20 gr. par litre. - Chlorures : 6 gr. 20.
R. de Rivalta positive.

Radiographie : Cœur gauche augmenté de volume. Aorte dilatée : 4 cm.

E. C. G. : Prépondérance ventriculaire gauche.

T inversé en D I, aplati en D II.

Anomalies de R. et S. en D II.

Bas voltage en D I et D II.

ÉVOLUTION

Malgré le repos et les tonicardiaques, l'œdème augmente, l'élimination urinaire reste faible; peu à peu l'anasarque s'installe. L'évolution s'accélère ensuite du fait de l'apparition d'une congestion pulmonaire gauche; décès.

Nécropsie : Gros foie congestif.

Hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche.

Cœur : relativement mou. Poids : 450 gr. Apparaît pâle à la section.

Aortite athéromateuse.

CONCLUSION

Diagnostic : 2 facteurs nous semblent avoir conditionné cette anasarque :

un facteur cardiaque dont l'influence a dominé dans le tableau clinique,

un facteur alimentaire, incontestable lui aussi, étant donné le régime alimentaire auquel avait été soumis le sujet pendant plusieurs mois.

Ne s'agirait-il pas ici d'un tableau clinique intermédiaire entre le syndrome œdémateux banal par sous-alimentation et la myocardie par carence?

BIBLIOGRAPHIE

1. — ABELY (P.). — Sur les états de carence observés dans les services psychiatriques. *Soc. Méd. Psychol.*, 23 juin 1941.
2. — ALVAR CARILLO GIL. — Deux maladies par carence en Yucatan. *Arch. Méd. des Enfants*, 1937, p. 675.
3. — ARNOULD. — *Presse Méd.*, 14 janvier 1942.
4. — ARONDEL (A.). — Deux cas de syndrome neuro-œdémateux. — Traitement par la vitamine B₁. *Soc. de Péd.*, 8 juillet 1941.
5. — BABONNEIX. — Insuffisance cardiaque, éthylisme et avitaminose B. *Gaz. des Hôp.*, 112^e année, p. 1349.
6. — BABONNEIX et M^{me} SIGUIER. — L'équilibre alimentaire du nourrisson normal. *Arch. Méd. Enf.*, novembre-décembre 1940, p. 323.
7. — BACHET et MARCHE. — La tuberculose pulmonaire des dénutris œdémateux; fréquence des épanchements pleuraux séro-fibrineux associés. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 février 1943.
8. — BAIZE (P.). — Sur le syndrome neuro-œdémateux. *Bull. Méd.*, 13 décembre 1941, p. 569.
9. — BARBIER (J.). — Les appoints secondaires dans les œdèmes par hypoalimentation. *Vichy-Médical*, septembre 1942, p. 559.
10. — BARBIER (J.). — Les atrophies florides. *Soc. de Péd.*, 1912.
11. — BARBIER (J.) et PIQUET (G.). — La sédimentation sanguine, intérêt actuel de sa recherche. *Vichy Méd.*, nov. 1942, p. 759.
12. — BEAUSSART, FEUILLET et SECQUES. — Troubles biologiques latents par restrictions alimentaires. *Presse Méd.*, 20 févr. 1943, p. 80.
13. — BEAUSSART, FEUILLET et SECQUES. — Œdème par carence alimentaire. *Presse Méd.*, 6 mars 1943, p. 110.
14. — BECLÈRE et SIMONNET. — Aménorrhées hypohormonales et hyperhormonales chez les jeunes femmes. *Soc. Franç. de Gynéc.* 16 mars 1942.

15. — BERNARD, PONS et LALUNG-BONNAIRE. — Les Œdèmes dans le Béribéri. *Soc. de Path. Exot.* 12 janv. 1927.
16. — BERT (J.-M.). — La pathologie des restrictions alimentaires. — Drames et Comédies du temps présent. *Vichy Méd.*, mai 1943, p. 369.
17. — BERT, BRUNEL, LISSITSKY et DONNEZAN. — Les acropathies de carence. *Soc. des Sc. Méd. et biol. de Montp. et du Languedoc Médit.*, 4 juin 1943.
18. — BERTRAND et LECOQ. — Étude des lésions nerveuses périphériques observées sur le pigeon dans les principaux déséquilibres nutritifs dus aux produits intermédiaires du métabolisme organique. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 23 sept. 1941.
19. — BESSIÈRE, BRISSON et TALAIRACH. — Contribution à l'étude du syndrome hypothermie-œdème-diarrhée par restriction alimentaire. *S. Méd. Psych.*, 24 nov. 1941.
20. — BIGLAND (D.). — Œdèmes symptomatiques des maladies par hypoalimentation. *The Lancet* 31 janv. 1920 in *Presse Méd.*, 1920, p. 551.
21. — BOULET, CHARDONNEAU et BOSC. — L'œdème de dénutrition chez le vieillard. — I — Étude clinique. — *Soc. des Sc. Méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.* 5 mars 1943, in *Montpellier Méd.*, mai-juin 1943, p. 244.
22. — BOULET, CHARDONNEAU et BOSC. — L'œdème de dénutrition chez le vieillard. — II. — Étude biologique. *Soc. des Sc. Méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.* 5 mars 1943 in *Montpellier Méd.*, mai-juin 1943, p. 246.
23. — BOULET, CHARDONNEAU et BOSC. — L'œdème de dénutrition et les états cardio-vasculaires. *Soc. des Sc. Méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.*, 5 mars 1943 in *Montpellier Méd.*, mai-juin 1943, p. 248.
24. — BREHME. — Ueber das Auftreten von Œdemen bei der Poliomyel. *Centralbl. für Kinderheild.*, 1932, p. 657.
25. — BRETON et DUCAMP. — 5^e Congrès international de la Tuberculose. Strasbourg, juin 1923.
26. — CARMALT-JONES. — La vitamine B dans les cas d'œdème. *Brit. Méd. Journal in Presse Méd.*, 22 oct. 1932, p. 214.
27. — CARNOT. — A propos de l'amaigrissement. *Acad. de Méd.*, 13 octobre 1942.
28. — CARNOT (P.). — La sous-alimentation actuelle et ses conséquences digestives. *Paris Méd.*, 10 avril 1943, p. 85.
29. — CARRAYON. — Lait déchloruré et résorption des œdèmes. *Acad. Méd.*, 9 nov. 1925.

30. — CARRIÈRE et AUGUSTE. — A propos d'un syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 juillet 1941, p. 579.
31. — CASTAIGNE. — Pathogénie des Œdèmes. *Journ. Méd. Franç.*, Septembre 1936.
32. — CATHALA. — Les Œdèmes du nouveau-né et du Nourrisson. *6^e Congrès des Péd. de langue française*. Paris, 1929, p. 145.
33. — CATHALA, LAPLANE et CLER. — Observations de syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 mai 1941, p. 390.
34. — CAYLA, LAUNAY, BOULANGER et PILET. — A propos de l'article de M. Aubertin sur la diminution de poids chez les écoliers de la ville de Paris en 1941-42. *Presse Méd.*, 19 décembre 1942, p. 774.
35. — CELICE, DUCHESNAV et PÉLICIER. — Engélures. — Vitamine B 1 et acide nicotinique. *Presse Méd.*, 10 octobre 1942, p. 627.
36. — CHATAGNON (P. et C.). — L'épuisement des lipides de l'organisme dans la pathogénie des œdèmes cachectiques, corroboré par l'épreuve thérapeutique. *Soc. Méd. psychol.*, 12 avril 1943.
37. — CHAVANY et FELD. — Le syndrome neuro-œdémateux chez l'adulte. *Presse Méd.*, 9 janvier 1943, p. 3.
38. — CHEVALIER et Mme POIGNAN. — Sur un cas probable de syndrome neuro-œdémateux et épidémique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 août 1941, p. 677.
39. — CHOUARD (P.). — L'appoint alimentaire aux individus en état de dénutrition. *Acad. de Méd.*, 20 juillet 1943.
40. — CODVELLE. — La sous-alimentation collective en temps de guerre. *Arch. Méd. Pharm. Milit.*, 1937, n° 2.
41. — COMBY (J.). — Le Bériberi des climats tempérés. *Arch. Méd. Enf.*, janvier-février 1940, p. 43.
42. — CRASSOUS (R.). — Modifications cardio-vasculaires dans les syndromes de déséquilibre alimentaire. *Thèse Montpellier*, mai 1943.
43. — CRISTOL, BERT et BENEZECH. — Hypoglobulinémie élective et prolongée avec élévation durable du quotient albumineux dans un cas typique de syndrome œdémateux de dénutrition. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.*, 8 janvier 1943 in *Montpellier-Méd.*, mars 1943, p. 141.
44. — DECOURT (J.) et BASTIN (R.). — Syndrome carentiel avec polyurie; action de l'acétate de désoxycorticostérone. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1942.

45. DÉCOURT, MERKLEN, JACOB LOUBEYRE et BIONDEAU. — Ostéoporose vertébrale douloureuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris.*
46. DÉCOURT, SASSIER et BASTIN. — Sur une forme polyurique des troubles liés au déséquilibre alimentaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris* 28 novembre 1941, p. 811.
47. DONNEZAN. — Les acropathies de carence. *Thèse*, Montpellier, Juin 1943.
48. — DUBLINEAU et BONNAFE. — Recherches sur les conditions d'apparition des œdèmes observés à l'asile en période de restrictions alimentaires. *Soc. Méd. Psychol.*, 27 octobre 1941.
49. — DUFOIX (M.). — Les œdèmes avec déséquilibre lipido-protéidique chez l'enfant. *Thèse*, Montpellier, 1931-32.
50. — DURAND (P.). — Les œdèmes par carence alimentaire chez les vieillards. *Journal des Prat.*, 28 décembre 1935, p. 855.
51. — DURAND. — Comment, pourquoi et chez qui sont apparus les œdèmes par carence alimentaire. *Presse Méd.*, 25 février 1942, p. 233.
52. — DURUPT (L.). — Les normes physiologiques du métabolisme basal au cours du régime actuel. *Soc. Franc. de Biol. Clin.*, 7 janvier 1943.
53. — DUVOIR, POUMEAU-DELILLE et DURUPT. — Œdème par carence alimentaire avec perturbations pluriglandulaires; efficacité du traitement thyroïdien. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 mai 1942, p. 197.
54. — ENRIGHT. — *The Lancet*, 7 février 1919.
55. — FEIL (A.). — Considérations sur le poids actuel des travailleurs. *Acad. de Méd.*, 18 mai 1943.
56. — FEIL (A.). — L'amaigrissement actuel des travailleurs d'usine. *Presse Méd.*, 5 juin 1943, p. 298.
57. — FIESSINGER (N.). — Pathogénie et traitement de certains œdèmes. *Journal des Praticiens*, 1920, p. 122.
58. — FIESSINGER (N.). — L'amaigrissement actuel. *Journal des Praticiens*, 24 octobre 1942, p. 249.
59. — FIESSINGER (N.). — La carence en cellulose. *Presse Méd.*, 27 juillet 1932.
60. — FIESSINGER (N.). — Les raisons des œdèmes. *Journal des Praticiens*, 21 juin 1930, p. 411.
61. — FIESSINGER (N.). — Les œdèmes par carence. *Journal des Praticiens*, 1919, p. 649.
62. — FIESSINGER (N.). et FAUVET. — *Acad. Méd.*, 28 octobre 1941.

63. -- FIESSINGER (N.), LEDOUX-LEBARD et LÆPER. — Tassement vertébral au cours d'une carence globale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 juin 1942.
64. — FIESSINGER (N.) et VITAUT. — A propos d'une petite épidémie de scorbut chez l'adulte. *Journal des Praticiens*, 11 mai 1918, p. 297.
65. — FIESSINGER (N.). — Les œdèmes par carence. *Journal des Praticiens* 1919, p. 649.
66. — FIESSINGER, TIFFENEAU et TRÉMOLIÈRES. — Anémies érythroplasmiques de carence. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 janvier 1943.
67. — FIESSINGER et TRÉMOLIÈRES. — Étude comparée des protides sériques et des échanges chloruro-sodiques au cours de 2 œdèmes de carence. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 janvier 1943.
68. -- FIESSINGER et TRÉMOLIÈRES. — Étude du stockage azoté au cours des œdèmes de dénutrition par l'étude de l'excrétion uréique en fonction de l'ingestion protidique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 juillet 1943.
69. FIESSINGER. — L'amaigrissement actuel. *Acad. de Méd.*, 6 octobre 1942.
70. — FLORENTIN et HACQUARD. — L'expression histopathologique des carences alimentaires. *Soc. de Méd. de Nancy*, 10 mars 1943.
71. — FOURESTIER (M.). — Amaigrissement, point de côté et restrictions. *Gaz. des Hôp.*, 1 août 1943, p. 229.
72. — FROMENT, THOMASSET et BALLIVET. — Polynévrite par carence. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 4 février 1941.
73. — FUCS. — Contribution à l'étude des œdèmes par carence et par déséquilibre alimentaire. *Thèse*, Paris, juillet 1942.
74. — GÄHLINGER. — Valeur pathologique du pain actuel. *Acad. Méd.*, 17 novembre 1942.
75. — GALAN CONESA et CAZANAS. — Œdème de dénutrition et avitaminose A. *Soc. Cubana de Pediatria*, février 1938, in *Arch. Méd. Enf.*, 1939, p. 721.
76. — GERHARTZ (H.). — Contribution à l'étude de l'œdème essentiel, l'augmentation de la teneur en eau de l'organisme. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 20 juin 1924, in *Presse Méd.*, 13 août 1924, p. 151.
77. — GIRARD, LOUYOT et VERAÏN. — Métabolisme chloré et restrictions alimentaires. *Soc. de Méd. de Nancy*, 14 avril. 1943

78. — GIRARD, PLAUCHU et VIALIER. — A propos de la sous-alimentation dans les prisons de Lyon. *Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 23 février 1943.
79. — GIRAUD, BERT et DESMONTS. — Œdèmes et polyuries; syndromes cliniques actuels en rapport avec le déséquilibre alimentaire. *Soc. Sc. Méd. et Biol. Montpellier et Languedoc Médit.*, 5 juin 1942, in *Montpellier-Méd.*, juillet - août 1942, p. 278.
80. — GIRAUD, BERT, DESMONTS et GRAAFLAND. — Le myélogramme au cours des œdèmes par carence. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.*, 5 mars 1943, in *Montpellier-Méd.*, mai-juin, 1943, p. 274.
81. — GIRAUD, DESMONTS et LOUBATIÈRES. — Pression intrasternale et pression veineuse. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.*, 8 janvier 1943, in *Montpellier-Méd.*, mars 1943, p. 139.
82. — GODLEWSKI (M.). — Rôle du sexe vis-à-vis des restrictions alimentaires. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.*, 4 juin 1943.
83. — GOUGET (A.). — L'évolution du cancer de l'estomac à forme d'anasarque. *Presse Méd.*, 19 juin 1919.
84. — GOUNELLE (H.). — Les myocardies de carence Br, alcoolique, béribérique, etc. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juillet 1939, p. 1048.
85. — GOUNELLE (H.), BACHET, SASSIER et MARCHE. — L'œdème de carence à sa période d'état; études clinique, biologique, alimentaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juillet 1941, p. 635.
86. — GOUNELLE (H.), SASSIER, MARCHE et BACHET. — Données biologiques sur l'œdème de dénutrition par carence alimentaire. *Soc. Biol.*, 11 octobre 1941.
87. — GOUNELLE (H.), BACHET, RAOUL et MARCHE. — Étude étiologique de l'œdème de carence; enquête clinique, biologique, alimentaire du terrain avant l'apparition de l'œdème. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juillet 1941.
88. — GOUNELLE (H.), MARCHE et BACHET. — Troubles de la glyco-régulation chez les dénutris. *Soc. de Biol.*, 14 novembre 1942.
89. — GOUNELLE (H.), MANDE, BACHET et MARCHE. — Effets de l'ingestion de caséine et du régime déchloruré suivi de rechloruration sur certains œdèmes par carence alimentaire. *Soc. Biol.*, 25 octobre 1941.
90. — GOUNELLE (H.), BACHET et MARCHE. — La protidémie au cours de 61 cas d'œdème de dénutrition. *Soc. Biol.*, 13 janvier 1942.

91. — GOUNELLE (H.), MARCHÉ et BACHET. — Étude critique du rôle joué par les protides du sang dans l'œdème de dénutrition. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 juillet 1942, p. 321.
92. — GOUNELLE (H.), MARCHÉ et BACHET. — La formule protidique de la phase antioœdémateuse dans 8 cas d'œdème de dénutrition et sa modification après l'installation de l'œdème. *Soc. Biol.*, 13 janvier 1942.
93. — GOUNELLE, BACHET et MARCHÉ. — Thérapeutique de l'œdème de dénutrition par les vitamines, le sucre, la caséine, le beurre, le lait et le soja. Dédutions étiologiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 octobre 1942.
94. — GOUNELLE, BACHET et SASSIER. — Influence de l'orthostatisme sur le taux des protides du sérum du sang. *Soc. de Biol.*, 12 décembre 1942.
95. — GOUNELLE et MARCHÉ. — La farine de soja dans le traitement des amaigrissements et des œdèmes par sous-alimentation. *Paris-Méd.*, 30 avril 1943, p. 109.
96. — GOUNELLE, BACHET et MARCHÉ. — Œdème de dénutrition par carence protidique. Observation expérimentale. *Presse Méd.*, 9 octobre 1943, p. 558.
97. — GOUNELLE, MARCHÉ, BACHET et DIGO. — Comas mortels avec hypoglycémie au cours des œdèmes de dénutrition. *Acad. de Méd.*, 27 octobre 1942.
98. — GOVÆRTS et LEQUIME. — Pathogénie des œdèmes de carence. *Presse Méd.*, 17 juillet 1943, p. 386.
99. — GRENET et L'HIRONDEL. — Sur un cas de syndrome neuro-œdémateux. *Soc. de Péd.*, 20 janvier 1942.
100. — GUILLEMIN (A.). — Carence alimentaire, décalcification et fractures. *Soc. de Méd. de Nancy*, 10 mars 1943.
101. — HANTSCHMANN. — Œdème par carence protéinique. *Deutsch. Med. Woch.*, 11 mars 1938, p. 361, in *Presse Méd.*, 12 novembre 1938, p. 178.
102. — HEUYER. — A propos du syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Péd.*, 18 novembre 1941.
103. — HUBER (J.). — A propos du syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 mars 1941, p. 314.
104. — ISENSCHMID. — *Schweiz. Mediz. Wochenschrift*. Avril 1920.
105. — JACQUEL-MUNIER (Mme). — Les œdèmes par carence alimentaire. *Thèse*, Nancy, 1942-1943.
106. — JUSTIN-BESANÇON. — L'ostéopathie de famine. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 octobre 1942, p. 328.

107. — LAROCHE (G.) et VAILLEJO. — Heureux effets du lait dans les œdèmes de carence avec polynévrite. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 mai 1942.
108. — LAROCHE (G.) et TRÉMOLIÈRES. — Le syndrome œdémateux du déséquilibre alimentaire. *Paris-Médical*, 15 avril 1942, p. 158.
109. — LAROCHE (G.) et TRÉMOLIÈRES. — Action œdématisante de certain hormones à noyaux phénanthrénique au cours du syndrome de déséquilibre alimentaire. *Soc. d'endocr.*, 28 mai 1942.
110. — LAROCHE (G.), BOMPARD et TRÉMOLIÈRES. — A propos de 8 cas d'œdème par carence alimentaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juillet 1941, p. 631.
111. — LAROCHE (G.), BOMPARD et TRÉMOLIÈRES. — Troubles polynévritiques au cours du déséquilibre alimentaire. Trois cas de regression par une surcharge lactée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 novembre 1941, p. 777.
112. — LAROCHE (G.), BOMPARD et TRÉMOLIÈRES. — Aménorrhées de guerre. *Soc. Franç. de Gynécol.*, 15 juin 1942.
113. — LAROCHE (G.). — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. in *Les Maladies actuelles*, Masson, 1942.
114. — LAROCHE et BOMPARD. — Les aménorrhées de guerre. *Paris Méd.*, 30 août 1943, p. 217.
115. — LAROCHE, LEFÈVRE, TRÉMOLIÈRES et MME DE PIERREDON. *Le Progrès Médical*, 24 octobre 1942.
116. — LAROCHE (G.), GRIGAUT et TRÉMOLIÈRES. — Sur l'élévation de l'azote résiduel du sérum chez les sujets atteints d'œdème par carence alimentaire. *Soc. Biol.*, 22 novembre 1941.
117. — LE CALVE (J.). — L'œdème : Étude expérimentale et clinique. Masson, 1925.
118. — LECLAINCHE, PERRET et PARDE. — Manifestations de carence alimentaire observées dans une collectivité hospitalière. *Toulouse-Médical*, 1^{er} mai 1941, p. 253.
119. — LECOQ (R.). — Alcoolisme expérimental et polynévrite chronique. *Soc. de Biol.*, 10 octobre 1942.
120. — LECOQ, CHAUCHARD et MME MAZOUÉ. — Les variations de l'excitabilité neuromusculaire au cours du déséquilibre alimentaire glucidique aigu. *Presse Méd.*, 18 septembre 1943, p. 514.
121. — LECOQ (R.). — Œdèmes par déséquilibre alimentaire cliniques et expérimentaux. *Soc. de Pathol. comparée*, 12 avril 1942.

122. — LECOQ (R.). — Œdèmes par chocolat et substances de lest chez le pigeon et le rat. *Soc. Biol.*, 14 février 1942.
123. — LECOQ (R.) et Mlle ALLINNE. — Production expérimentale d'œdèmes de dénutrition au moyen d'un régime exclusif de chocolat. *Soc. de Thérap.*, 10 juin 1936.
124. — LEFÈVRE, GINIÈS et WIOR. — La cachexie par sous-alimentation prolongée. *Montpellier-Méd.*, novembre-décembre 1942, p. 450.
125. — LEGRAND, WAREMBOURG, HOUCKE et DESRUELLES. — Ostéopathie par carence. *Soc. de Méd. du Nord*, 18 décembre 1942.
126. — LE NOIR. — Rapport sur l'insuffisance de la valeur alimentaire de la ration actuelle. *Acad. de Méd.*, 17 novembre 1942.
127. — LESNE, LAUNAY et ROGE. — Sur un cas d'avitaminose B à forme polynévritique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 juillet 1937, p. 1104.
128. — LEVENT (R.). — Déséquilibre alimentaire et polyurie. *Gaz. des Hôp.*, 23 mai 1942, p. 237.
129. — LEVENT (R.). — Le syndrome neuro-œdémateux. *Gaz. des Hôp.*, 24 décembre 1941, p. 1030.
130. — LEVENT (R.). — Restrictions et enfance. *Gaz. des Hôp.*, 10 février 1943, p. 55.
131. — LEVESQUE (J.) et GRISLAIN. — Syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Péd.*, 8 juillet 1941.
132. — LEVRAT et Mme ROCHE. — Les hypoglycémies de famine. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 16 février 1943.
133. — LEVRAT, Mme ROCHE, M et Mme BELLIER. — Nouvelles observations d'hypoglycémie de famine. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 18 mai 1943.
134. — LÉVY (P.). — Le syndrome de déséquilibre alimentaire. *Thèse*, Montpellier, juin 1943.
135. — LHERMITTE, JULIEN MARIE et AJURIAGUERRA. — Autopsie de syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 juin 1943.
136. — LÉPER. — A propos des œdèmes de carence. *Acad. de Méd.*, 23 juin 1942.
137. — MAASE et ZONDECK. — Les œdèmes de guerre. *Berl. Klin. Woch.*, 1917.
139. — MAGGIORE. — Contribution à la connaissance des soi-disant œdèmes de famine chez les enfants. *Rivista de Clinica Pediatrica*, 10 mars 1924, in *Arch. Méd. Enf.*, 1926, p. 61.

140. — MAIGNON (F.). — Conséquences du déséquilibre parasymphatique-symphatique résultant des restrictions alimentaires; moyens d'y remédier. *Soc. de thérapeut.*, 18 novembre 1942.
141. — MAILLE (H.). — Des syndromes rénaux chez les prisonniers de guerre. *J. de Méd. de Bordeaux*, 10 août 1919, n° 15, p. 395.
143. — MARCHAL, ROUAULT et DEPREZ. — Les anémies par carence alimentaire. *Soc. d'Hématol.*, 19 novembre 1942.
144. — MARCHÉ (J.). — L'Œdème de dénutrition. *Journ. de Méd. et Chir. prat.*, octobre 1942, p. 239.
145. — MARIE (J.). — Le syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Soc. Péd.*, 31 octobre 1941.
146. — MARIE (J.). — A propos du syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 16 mai 1941, p. 440.
147. — MARIEN (J.), SERINGE et MANDE. — Le syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 mars 1941.
148. — MARIE (P.-L.). — *Arch. Méd. et Pharm. Milit.*, 1917, n° 67 - I, p. 501.
149. — MATHIEU (R.). — Œdèmes alimentaires chez l'enfant. *E. M. C. Pédiatrie*, Tome I, 4047, p. 3.
150. — MAURIAC (P.). — Pathogénie des œdèmes, Masson, 1937.
151. — MAURIAC (P.), BROUSTET, BARON, LÉGER et FAURE. — Le syndrome polyurie-amaigrissement des déséquilibres alimentaires. *Paris-Méd.*, 30 septembre 1942, p. 297.
152. — MAURIAC (P.), LAVAL, MOMMAYOU et LÉGER. — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. *Paris-Médical*, 10 novembre 1941.
153. — MAURIAC (P.). — Polyradiculonévrites avec œdème. *Paris-Méd.*, 20 mars 1943, p. 69.
154. — MAVER (M.-B.). — Les œdèmes d'alimentation et les œdèmes de guerre. *J. A. M. A.*, 3 avril 1920, in *Presse Méd.*, 1920, p. 663.
155. — MERKLEN, GAILLOT et Mine GOUY-GOU-ROYH. — L'anasarque sans albuminurie des diarrhées incoercibles. Cas avec action remarquable sur l'œdème de la vitamine B1. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 décembre 1942.
156. — MERKLEN et TURIAF. — Les maladies de la nutrition, les carences et les conséquences des restrictions alimentaires en 1943. *Paris-Méd.*, 30 avril 1943, p. 105.

157. — MINET, WAREMBOURG et LINQUETTE. — Un cas d'anasarque chez un pluricarencé. — Étude clinique, biologique et anatomo-pathologique. *Soc. de Méd. du Nord*, 16 avril 1943.
158. — MORHARDTZ. — Questions d'alimentation. *Presse Méd.*, 1^{er} août 1942, p. 493.
159. — MOURIQUAND, COISNARD et Mme EDEL. — Mort brusque ou rapide dans les carences alimentaires et chronaxie vestibulaire. *Presse Méd.*, 12 juin 1943, p. 305.
160. — MOURIQUAND, COISNARD et Mme EDEL. — Le pain et la vitamine B1. *Presse Méd.*, 28 novembre 1942, p. 722.
161. — MOURIQUAND (G.). — Sur l'irréversibilité des processus athrepsiques par carence. *Journal Méd. Franç.*, janvier 1939, p. 14.
162. — MOURIQUAND et COISNARD. — L'activité musculaire devant les régimes normaux et carencés. *Presse Méd.*, 17 octobre 1942, p. 642.
163. — MOURIQUAND et COISNARD. — Contribution à l'étude des dystrophies inapparentes par carence; valeur préséméiologique de la chronaxie dite vestibulaire. *Presse Méd.*, 19 septembre 1942, p. 578.
165. — MOURIQUAND et RABAT. — Œdème généralisé chez un nourrisson alimenté aux bouillons de légumes et aux farines. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 24 octobre 1922.
166. — MUSSIO-FOURNIER. — Un cas de poliomyélite avec œdème symétrique et transitoire des mollets. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 2 mars 1928, p. 424.
167. — NICAUD, ROUAULT et FUCS. — Œdèmes par carence ou déséquilibre alimentaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 juillet 1942, p. 397.
168. — PAPET. — Contribution à l'étude des œdèmes de famine. *Thèse*, Bordeaux, juin 1942.
169. — PASTEUR-VALÉRY-RADOT, LœFER et TABONE. — Étude sur 5 cas d'œdème de carence alimentaire. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 29 janvier 1943.
170. — PAUZAT. — La notalgie de restriction. *Soc. Méd. et Chir. Bordeaux*, 6 février 1942.
171. — PERROT. — Le blé est-il rationnellement utilisé dans la fabrication actuelle du pain? *Acad. de Méd.*, 15 décembre 1942.
172. — PIERREDON Mine DE. — Les polynévrites par déséquilibre nutritif. *Thèse*, Paris, juillet 1942.
173. — PLICHET (A.). — Le syndrome neuro-œdémateux de l'adulte. *Presse Méd.*, 5 juin 1943, p. 293.

203. — WAREMBOURG POITEAU et BIZERTE. — Sur quelques cas d'œdème d'origine alimentaire. *Soc. Méd. du Nord*, 24 janvier 1942.
204. — WAREMBOURG, POITEAU et BIZERTE. — Sur quelques cas d'œdème d'origine alimentaire. *Gaz. des Hôp.*, 4 avril 1942, p. 185.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Avant-Propos</i>	7
<i>Introduction</i>	9

CHAPITRE PREMIER

Étude historique.....	11
-----------------------	----

CHAPITRE II

Étude symptomatique de l'œdème de dénutrition dans sa forme commune chez l'adulte sain	19
Le trépied symptomatique.....	19
Signes généraux	23
Signes cardio-vasculaires	25
Signes respiratoires	27
Signes digestifs	27
Signes urinaires.....	27
Signes nerveux	28
Signes endocriniens	30
Signes cutanés.....	30
Signes sanguins	30

CHAPITRE III

Les aspects cliniques	39
A. — Chez l'adulte sain	39
B. — Chez l'adulte taré	44
C. — Chez le vieillard	48
D. — Chez l'enfant	49

CHAPITRE IV

Évolution	59
-----------------	----

CHAPITRE V

Diagnostic	61
------------------	----

CHAPITRE VI

Étude étiologique	63
I. — Des faits	63
II. — La cause : La sous-alimentation.....	66

CHAPITRE VII

Pathogénie	73
I. — Perturbations humorales	73
II. — Le rôle des différents organes	77
III. — Essai de synthèse	79
Déductions thérapeutiques.....	80
Conclusion	83
Observations cliniques.....	85
Bibliographie	133
Table des Matières.....	147

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

Les œdèmes de dénutrition

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 11 novembre 1943

Le Professeur:
G. BOUDET.

Vu :

Montpellier, le 12 novembre 1943

Le Doyen :
G. GIRAUD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 13 novembre 1943

Le Recteur :
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

